

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

N°

THÈSE

673

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Mlle DELHOMME Huguette, Marie, Nathalie, Hélène

Née le 8 Novembre 1909, à Paris

Les lésions terminales du poumon tuberculeux

Président de Thèse : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1935

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Mlle DELHOMME Huguette, Marie, Nathalie, Hélène

Née le 8 Novembre 1909, à Paris

Les lésions terminales du poumon tuberculeux

Président de Thèse : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1935

I. — PROFESSEURS

Anatomie
Physiologie
Physique médicale
Chimie médicale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie médicale et générale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène et médecine préventive
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée
Hydrologie thérapeutique et climatologie
Clinique médicale
Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses
Clinique chirurgicale
Clinique ophtalmologique
Clinique urologique
Clinique d'accouchements
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique thérapeutique médicale
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique
Clinique de la Tuberculose
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
Professeurs sans chaire

MM.
ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
DESGREZ.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOIN.
CHEVASSU.
ROUSSY
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE
FIESSINGER.
Maurice VILLARET.
LOEPER.
CARNOT.
CLERC.
Marcel LABBE.
LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT
GUILLAIN.
LEMIERRE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
PROUST.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
SERGENT.
BEZANCON.
MATHIEU.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.
MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) .. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) .. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) .. Pathologie médicale
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETITDUTAILLIS Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE ... Médecine Légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physiologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET
ALAJOUANINE		BROCQ
AUBERTIN		CADENAT
BRULE		GATELLIER
CHABROL		HEITZ-BOYER ... Clinique chirurgicale.
CHIRAY		MOURE
DONZELOT		QUENU
DUVOIR		SCHWARTZ
LIAN		VELTER
PASTEUR-VALLE		
RY-RADOT		
SEZARY		

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A M. le Professeur G. ROUSSY
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur d'anatomie pathologique
Directeur de l'Institut du cancer
Officier de la Légion d'Honneur

Avec nos remerciements pour le très
grand honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de cette thèse.

A M. le Docteur Pierre AMEUILLE
Médecin de l'hôpital Cochin,
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidée de ses précieux
conseils.

Avec toute notre reconnaissance et
notre profonde admiration.

A M. le Docteur Georges KUSS
Chirurgien des hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

A qui nous gardons un souvenir bien
reconnaissant pour toute sa bienveil-
lance.

A M. le Docteur Robert MONOD
Chirurgien des hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de guerre

Avec nos sentiments reconnaissants
pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous
porter.

A M. le Docteur René HUGUENIIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Institut du cancer

Avec toute notre gratitude pour l'en-
seignement qu'il nous a donné à la
Faculté et toute la bienveillance qu'il
nous a témoignée.

A M. le Docteur Paul LE NOIR
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris,
Officier de la Légion d'honneur

Qui fut notre précieux guide au cours
de nos études, nos sentiments de respectueuse affection.

A Madame Octave TERRILLON

Qui n'a cessé de soutenir notre effort
avec tant de sollicitude affectueuse,
l'hommage de notre profond attachement.

A Mlle le Docteur M. BLAVETTE

A M. le Docteur Ch. GIRODE
Chirurgien des hôpitaux de Paris

A M. le Professeur agrégé H. VIGNES

A M. le Docteur KUDELSKY
Assistant des hôpitaux de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur GOSSET (Salpêtrière)
M. le Professeur CARNOT (Hôtel-Dieu)
M. le Professeur agrégé ABRAMI (Broussais)
M. le Professeur COUVELAIRE (Mat. de Baudelocque)
M. le Professeur CLAUDE (asile Sainte-Anne)
M. le Professeur MARION (Necker)

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

Les lésions terminales du poumon tuberculeux ne sont pas des lésions inconnues et encore moins des lésions nouvelles. Le parenchyme pulmonaire répond toujours de la même façon aux attaques du bacille de Koch et c'est justement ce qui nous paraît représenter l'intérêt de leur étude.

La poussée terminale, plus ou moins avancée et quelquefois à peine ébauchée à la mort du malade, n'est-elle pas identique aux poussées précédentes ? Et n'avons-nous pas le droit de penser que nous assistons là au mécanisme des toutes premières lésions, de celles qui ont suivi et qui, par leur répétition, sont arrivées à occuper tout le parenchyme pulmonaire ?

Les lésions terminales que nous avons étudiées sont celles qui amènent la mort naturelle d'un tuberculeux. Et nous opposons cette façon de mourir à d'autres, qui se produisent fréquemment : la mort par hémoptysie foudroyante due à la rupture d'un anévryse de Rasmussen et la mort par méningite.

Nous avons étudié le poumon du tuberculeux mort doucement, sans qu'aucun épisode nouveau n'ait paru faire prévoir que sa mort était prochaine.

Nous avons voulu attirer l'attention sur la généralité

de ces lésions; il est difficile d'en donner un pourcentage, elles existent toujours.

C'est en nous basant sur ce fait et d'autre part sur les enseignements qu'elles peuvent nous donner, que nous avons entrepris l'étude des lésions terminales.

NATURE DES LÉSIONS TERMINALES

Un tuberculeux, mort de l'évolution naturelle de sa maladie, présente à l'autopsie, des lésions polymorphes. Son parenchyme pulmonaire a été le siège de remaniements et de transformations qui sont le résultat de l'invasion des bacilles de Koch et de la réaction que les tissus leur ont opposée.

A l'ouverture des poumons, on constate donc les grosses lésions que donne la tuberculose, c'est-à-dire des cavernes, des nodules, de la sclérose pérituberculeuse. Elles sont particulièrement frappantes et ne sauraient échapper, même à l'observateur le moins averti. Mais en dehors de ces lésions, il y a toujours quelques coins de parenchyme pulmonaire qui semblent respectés et notamment ceux qui constituent les bases ou les bords. C'est à l'étude de ces parties du poumon que nous nous sommes attachés et nous avons constaté que, si elles ne présentaient pas de lésion typiquement tuberculeuses, elles étaient loin d'être saines.

Un tissu pulmonaire normal a une teinte particulière : il est rose, il flotte sur l'eau ; quand on le coupe, on constate qu'il est formé par des petites cavités qui sont les alvéoles, enfin il crépite sous le doigt.

Les poumons des tuberculeux que nous avons observés n'ont plus un seul point de parenchyme qui puisse répondre à cette description. Ils sont modifiés dans leur

teinte, leur consistance, leur qualité. Cet aspect ne frappe pas toujours l'observateur, ou s'il le remarque, il en rejette parfois la cause sur une altération cadavérique, ou en rend responsable l'hypostase agonique.

Le fait qu'il n'existe souvent plus de parenchyme pulmonaire normal à la fin de l'évolution de la maladie avait déjà frappé les anatomo-pathologistes ; mais, le manque de spécificité de ces lésions, leur aspect histologique d'inflammation banale, les avait fait rejeter sur le compte d'infections secondaires, qui seraient venues compliquer et même terminer l'évolution de la tuberculose.

Andral signale « qu'il n'est pas rare d'observer des phthisiques qui, pendant la durée de leur maladie, ont éprouvé jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie ».

Récemment MM. Ameuille, Huguenin et Foulon ont montré le rôle que jouaient les pneumonies tuberculeuses dans la mort du tuberculeux chronique et les enseignements qu'on pouvait en tirer.

Ils disaient : « Ce sont ces lésions diffuses qui méritent le nom de pneumonie terminale. Elles sont terminales parce que la clinique démontre qu'elles apparaissent à la fin de la vie du tuberculeux, intéressent les dernières parties de parenchyme pulmonaire resté perméable et causent ainsi, par suppression de ces restes de poumon la mort du sujet. »

Qu'est-ce qui nous permet de dire que ces lésions sont terminales ? C'est la confrontation des renseigne-

ments que nous auront donnés la radiologie et la clinique, avec les découvertes d'autopsie. En effet : si l'on fixe sur un cliché radiographique du thorax l'état du poumon d'un tuberculeux, à un moment donné de son évolution, on a une représentation assez fidèle des excavations qui s'y trouvent ; on a aussi une image de même valeur des condensations diffuses ou nodulaires qu'il peut présenter. Si, par le fait d'un accident, l'autopsie suit de près la prise de ce dernier cliché, il est facile de vérifier et de contrôler les renseignements donnés par la radiographie et dans ce cas, on constate toujours qu'elle avait donné une représentation fidèle des lésions : c'est ce qu'établissent les planches de l'atlas de Groff et Kupferlé.

A l'autopsie, on ne trouve rigoureusement que les cavernes, les infiltrats et les nodules, que la dernière radiographie avait annoncés.

Mais si le malade meurt de la mort naturelle des tuberculeux, c'est-à-dire après cette période agonique généralement courte, de quelques heures à quelques jours, qui est la phase terminale de la maladie chez la plupart d'entre eux, on trouve de plus, quelque chose qui n'est pas marqué sur les derniers clichés, qui, en général, ne frappe pas l'observateur aussi nettement que les lésions spécifiques, tubercules, cavernes, etc., et qui, pour cette raison n'est pas toujours noté dans les protocoles d'autopsie. Ce qu'on trouve en plus des lésions prévues et qui est apparu depuis la dernière radiographie, c'est-à-dire dans les derniers moments de la vie, nous le groupons sous le nom de « Lésions terminales ».

DATE D'APPARITION DES LÉSIONS TERMINALES

Il nous a semblé que nous avions le droit de considérer ces lésions comme étant apparues dans les toutes dernières heures de la vie du malade et, nous nous basons pour cela, sur l'existence des faits suivants, qui constituent deux sortes de preuves :

1° *Une preuve anatomique* : Les lésions que nous considérons ont l'aspect de lésions récentes. On admet généralement qu'avant d'assumer son apparence spécifique, histologiquement folliculaire, la tuberculose passe par une période qui ressemble plus à l'inflammation banale, histologiquement non folliculaire, exsudative. Ces lésions sont manifestement tuberculeuses, mais au stade non folliculaire, par conséquent on a quelque raison de les juger très récentes.

Nous insistons beaucoup sur ce fait que les lésions sont à un stade extrêmement peu évolué ; le plus souvent elles n'ont aucune caractéristique qui puisse les faire ranger parmi les lésions tuberculeuses spécifiques. C'est d'ailleurs cette absence de spécificité qui a fait longtemps refuser à ces lésions leur place dans le cadre des lésions dues au Bacille de Koch.

2° *Une autre preuve*, et la plus importante, est certainement *la preuve radiologique*.

Nous savons, et c'est maintenant un fait admis par tout le monde, que la radiologie donne une représenta-

tion assez fidèle des lésions pulmonaires : les excavations paraissent sur le cliché sous forme d'espaces plus clairs, cerclés d'une ligne plus foncée ; les condensations s'enlèvent sur le fond clair de la radiographie sous forme d'une ombre opaque. Enfin les nodules apparaissent sous forme de taches plus ou moins importantes.

Sur les clichés faits pendant la vie du tuberculeux, on ne voit aucune trace de ces condensations terminales. Or, l'expérience anatomo-radiologique, acquise dans la pneumonie par exemple, nous montre que des foyers de même structure anatomique peuvent modifier la transparence pulmonaire. Même la lésion la moins condensante parmi toutes celles que nous avons rencontrées, l'œdème pulmonaire, peut se traduire radiologiquement.

Antonelli, dans sa thèse où il étudie les aspects radiologiques du poumon cardiaque, donne une description des images radiologiques qui sont observées dans l'œdème pulmonaire :

« Il s'agit de taches plus ou moins étendues, à limites diffuses, estompées, irrégulières, de forme souvent losangique, à bords effilochés, taches peu opaques en général, mais se détachant cependant avec netteté sur le voile uniforme des champs pulmonaires plus ou moins étendu qui les accompagnait habituellement. *Les constatations anatomiques nous ont permis de retrouver, à l'origine de ces images qui rappellent assez celles de certains « infiltrats », un processus d'œdème pulmonaire accentué ou de congestion intense, sans foyers broncho-pneumoniques ou pneumoniques. »*

Nous voyons donc que l'œdème pulmonaire lui-même a une traduction radiologique très nette.

Or, puisque nous n'avons jamais vu ces lésions, même sur le dernier cliché pris sur nos malades, nous en déduisons qu'elles sont apparues entre la prise de ce dernier cliché et la mort, c'est-à-dire dans les tous derniers moments de la vie. Elles se sont constituées pendant la période agonique qui dure extrêmement peu de temps, quelques heures le plus souvent, quelques jours au plus. Si l'on pouvait faire radiographier le tuberculeux à cette période terminale, il est certain que nous obtiendrions une représentation de ces lésions; des raisons d'ordre pratique et surtout d'ordre moral rendent la chose impraticable.

Néanmoins, nous obtenons ainsi une preuve réelle, quoique négative, du fait que nous sommes bien en présence de lésions terminales, qui évoluent depuis très peu de temps.

LE SYNDROME CLINIQUE

Les descriptions classiques du tuberculeux cavitare, porteur de lésions pulmonaires bilatérales, nous le montrent vivant d'une façon assez précaire. Son état général est souvent très médiocre. Le malade est amaigri d'une façon parfois considérable, il est anorexique.

Il se plaint de troubles digestifs : diarrhée en rapport avec l'envahissement intestinal, vomissements qui contribuent à la déshydratation et à la cachexie terminale.

La fièvre élevée, les sueurs profuses, la toux fréquente, fatigante, l'expectoration muco-purulente et abondante, tous ces symptômes aggravent encore son mauvais état général.

Ce tableau, assez fréquent, ne se présente pas cependant dans la majorité des cas. Bien souvent, nous voyons le tuberculeux très atteint conserver un assez bon état général, alors que l'examen de ses poumons révèle de très grosses lésions ulcéro-nodulaires bilatérales.

Malgré sa température oscillante et parfois élevée, il se lève, mange avec appétit.

Il reste des semaines, des mois dans cet état instable, en passant par des alternatives où tous ces symptômes habituels s'accroissent, où sa dyspnée augmente, où son expectoration est plus abondante, et qui correspondent à des poussées évolutives.

Si ce malade est à la montagne, c'est encore plus frappant : il peut garder une apparence de santé jusqu'à une époque avancée de sa maladie.

Le tuberculeux reste quelque temps, parfois même durant une période assez longue, dans un équilibre satisfaisant, bien qu'instable, et sans qu'on puisse prévoir le temps qu'il lui reste à vivre.

Puis, tout d'un coup, en quelques jours, ou même quelques heures, son aspect change tout à fait. Il se cyanose légèrement, sa respiration s'accélère un peu et il meurt brusquement, sans qu'aucun incident très notable ait marqué cet épisode terminal.

Il faut une certaine expérience de ces malades pour saisir le moment où le tableau change; mais quand on a eu l'occasion d'en examiner quelques-uns, il est facile de prévoir leur fin prochaine. Les surveillantes des services de tuberculeux ne s'y trompent pas.

Le malade lui-même ne s'aperçoit pas le plus souvent de l'aggravation de son état: C'est ce qui explique l'optimisme que l'on constate généralement chez les tuberculeux, même à cette période ultime.

A l'examen physique, on note une cyanose un peu plus marquée et une dyspnée peu accentuée. L'examen stéthacoustique du poumon révèle, en plus des signes d'auscultation déjà connus et qui sont sous la dépendance des lésions ulcéreuses ou condensantes ayant transformé le poumon, quelques légers râles très fins aux bases.

La tension artérielle, toujours assez basse, n'est pas modifiée.

La température peut, ou bien s'élever anormalement

et atteindre 40° ou 41° le jour de la mort, ou bien au contraire descendre au-dessous de la normale, pendant les quelques jours qui la précèdent.

En résumé : très peu de signes. Ou tout au moins des symptômes peu accentués et qu'il faut bien connaître pour pouvoir prévoir la fin prochaine du malade.

Devant le tableau clinique que nous donne la poussée terminale, une objection se présente immédiatement : la cause des symptômes ne pourrait-elle pas être une insuffisance cardiaque terminale ? Celle-ci ne donne-t-elle pas des signes identiques à ceux que nous constatons dans cette ultime période de la tuberculose ?

D'autre part, le tuberculeux qui présente des lésions pulmonaires importantes peut faire une insuffisance cardiaque. Celle-ci donne de la cyanose, de la dyspnée et présente un retentissement pulmonaire qui se traduit par de la submatité des bases et des râles sous-crépitaux fins à l'auscultation. La dyspnée que nous retrouvons dans les deux cas n'a pas les mêmes caractères. La dyspnée du cardiaque est plus intense, plus dramatique. Elle est souvent en rapport avec l'effort ou le décubitus.

Rien de tel chez le tuberculeux. Le malade ne paraît pas très gêné par sa dyspnée, il ne s'en plaint pas et ne sent pas de modifications en passant de la position assise en décubitus. Il prétend le plus souvent se sentir très bien.

IDENTITE DE LA POUSSEE TERMINALE AVEC LES POUSSEES EVOLUTIVES

Il nous semble bien au contraire que les signes que nous constatons peuvent se superposer avec ceux que

l'on voit à certains moments de la maladie désignées sous le nom de poussées évolutives.

Brunel de Serbonnes, à qui nous devons une étude détaillée de ces poussées, les définit ainsi : « Ce sont des stades infectieux qui semblent correspondre à la dissémination de bacilles tuberculeux par une voie quelconque et à la formation de nouvelles greffes dans les territoires restés intacts jusqu'alors ».

La poussée évolutive est toujours caractérisée par une accentuation des symptômes fonctionnels : toux, expectoration, dyspnée et surtout par une reprise marquée des symptômes généraux de la tuberculose : fièvre, sueurs, amaigrissements, perte d'appétit, vomissement, diarrhée.

Cependant certaines de ces poussées peuvent être presque silencieuses.

Brunel de Serbonnes le fait remarquer : « Les plus éphémères de ces manifestations sont d'une extrême banalité ».

Elles sont marquées simplement par une reprise de la température, par l'apparition de quelques nouveaux signes stéthacoustiques et sont parfois tellement frustes qu'elles échappent à l'observation du clinicien.

La poussée terminale peut rentrer dans ce que Brunel de Serbonnes appelle les « manifestations éphémères » ; elles donnent évidemment peu de signes, mais elles en donnent au moins autant que certaines poussées au cours de la maladie.

DESCRIPTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS TERMINALES

A. — DESCRIPTION MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS

Quand on examine le poumon du tuberculeux à l'autopsie, on est d'abord frappé par les grosses lésions tuberculeuses qui ont transformé le parenchyme : les cavernes, tubercules, modules, enfin la sclérose qui, en remaniant toutes les lésions, ont donné au parenchyme un aspect bien différent. Mais nous nous sommes surtout attachés à l'étude des portions du parenchyme qui, tout en n'étant pas intéressées par ces lésions, ne sont quand même pas normales, ni comme consistance, ni comme couleur.

Elles ne crépitent plus sous la pression ou crépitent peu, elles sont plus denses que le poumon normal. Enfin, les cavités alvéolaires n'apparaissent plus à la coupe; les alvéoles sont gorgées d'œdème. Ce n'est plus du poumon léger et aéré, mais un poumon compact, hépatisé ou pris en gelée molle ou suintant l'œdème. Ces aspects sont désignés sous les titres respectifs d'hépatisation, de splénisation et d'œdème pulmonaire.

1° *L'hépatisation tuberculeuse* présente beaucoup des caractères de l'hépatisation pneumonique rouge ou grise. C'est la même imperméabilité à l'air, la même densité accrue, analogue à celle du parenchyme hépa-

tique. Nous constatons surtout l'hépatisation rouge ou grise, rarement l'aspect blanc jaunâtre qui apparaît quand s'amorce la caséification massive. Cette hépatisation tuberculeuse présente avec l'hépatisation pneumonique quelques différences : c'est que dans la première on ne trouve pas absolument l'uniformité de la seconde. Elle n'est jamais absolument rouge ou grise, mais plutôt bigarrée et d'autant plus que la lésion est plus ancienne et que la nécrose caséuse a eu déjà le temps de se produire par place.

2° La *splénisation tuberculeuse* est moins bien définie :

Le poulmon crépite encore un peu sous le doigt, sa consistance est moindre. La surface de coupe est plus humide, quelquefois elle suinte franchement l'œdème, mais elle est bien moins dense que le poulmon hépatisé.

La densité, l'humidité, la consistance, la perméabilité à l'air varient d'un poulmon à l'autre; certains de ces aspects correspondent à ce que Laënnec appelait l'infiltration gélatiniforme.

Sa couleur varie également; elle passe du rouge le plus foncé rappelant l'apoplexie pulmonaire à cette teinte grise d'une gelée presque incolore.

Ces différences de couleur se voient sur le même sujet; on trouve également des lésions d'âge et de densité différentes côte à côte.

Parfois le caractère essentiel est la très grande humidité de la surface de coupe, l'œdème peut être tellement abondant qu'il aboutit au ruissellement et nous sommes en présence de :

3° *L'œdème pulmonaire tuberculeux.* — Celui-ci est en effet macroscopiquement caractérisé par ce phénomène bien connu. Le poumon qui en est le support est d'une densité variable suivant l'importance de l'exsudation œdémateuse. Il est distendu, volumineux. Sa teinte est pâle et, à la coupe, il s'échappe un flot de liquide séreux, grisâtre et spumeux.

Il représente ce que Laënnec appelait l'œdème vrai, par opposition aux cas où il se montre de toutes les nuances, allant du rouge à la congestion, ce qui constitue l'engouement.

Les cas d'œdème pur sont relativement rares. Beaucoup plus souvent on se trouve en présence de :

4° *Lésions œdémato-congestives.* — Le parenchyme pulmonaire est turgescent, plus dense que dans les cas d'œdème pur, il ne s'affaisse pas, il a perdu sa souplesse normale, sa teinte est rouge vif plus ou moins violacée. Il crépite encore sous le doigt et quand on le coupe il s'écoule une quantité abondante d'un liquide séro-sanguant plus lourd, moins fluide que dans l'œdème pur.

Voici donc les aspects macroscopiques que présentent les parties du poumon que nous nous attendions à trouver exemptes de toutes lésions.

B. — TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS

Leur topographie est extrêmement diverse. On les trouve là où le poumon est resté sain le plus longtemps. Elles occupent tout le parenchyme pulmonaire qui, jus-

qu'à leur apparition, permettait au tuberculeux de faire ses échanges respiratoires. Le plus souvent elles occupent les bases qui restent longtemps indemnes de toute lésion.

Mais on peut les trouver en différents points du poumon, occupant par exemple une base et une partie d'un lobe supérieur ou bien encore une bande superficielle étroite, mais longue, à la périphérie du poumon. Souvent elles siègent sur le bord postérieur, mais nous les avons rencontrées également sur le bord antérieur. Dans ce cas, elles commençaient à subir un début de nécrose insulaire.

Il est frappant parfois de voir le peu de parenchyme pulmonaire qu'elles occupent. Il faut, dans ce cas, les chercher, car elles siègent dans tous les interstices laissés par les lésions plus spécifiques. Un aspect bien plus caractéristique, mais que l'on rencontre rarement, est celui du poumon qui présente peu de lésions spécifiques : une petite caverne du sommet, par exemple, et dont tout le reste du parenchyme présente une splénisation. La lésion paraît d'une façon plus démonstrative la cause de la mort.

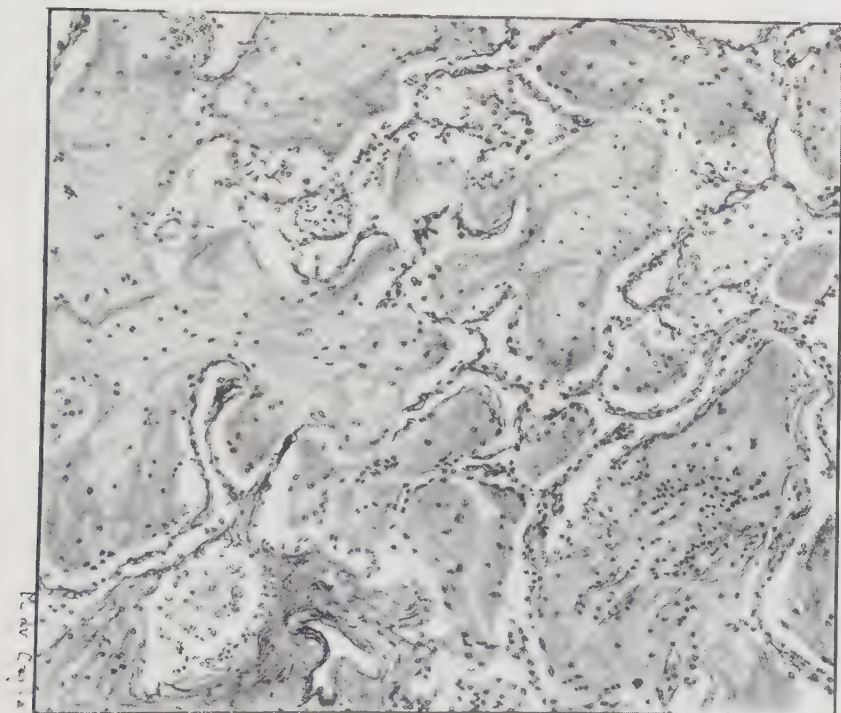
De très grandes disproportions peuvent se voir entre les lésions tuberculeuses typiques que l'on trouve dans le poumon et cette lésion terminale.

Dans tous les cas, il est un fait : il ne reste pas de poumon sain. La moindre parcelle du parenchyme pulmonaire est envahie.

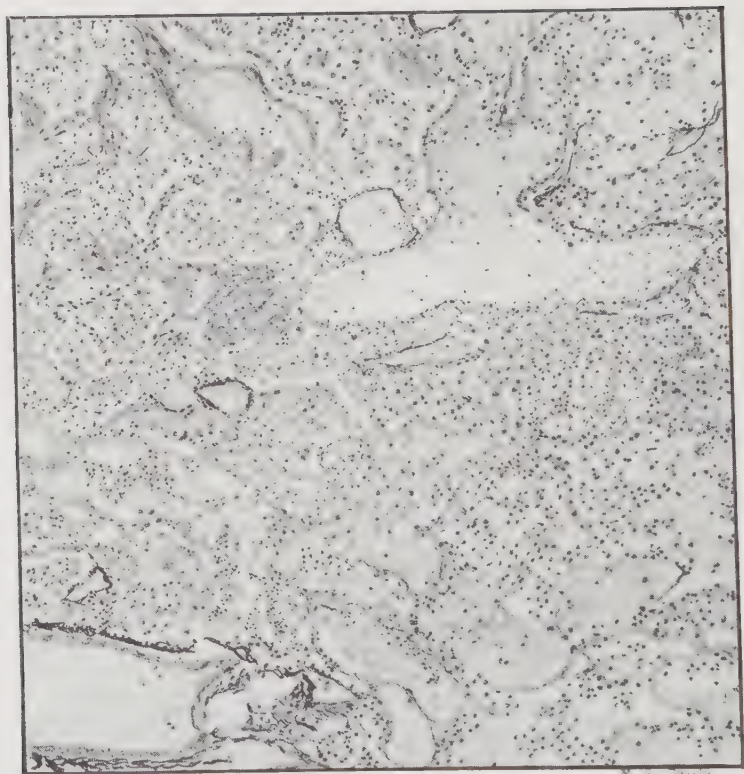
Le plus souvent, ces lésions ont une certaine homogénéité, elles seront pour les deux poumons du type œdème ou hépatisation. On peut voir cependant dans un



Alvéolite œdémateuse : quelques cellules mononucléées s'ajoutent à l'exsudat.



Alvéolite œdémato-fibrineuse



Plage exsudative dans laquelle on retrouve les trois formes d'alvéolites fondamentales : alvéolites desquamatives, alvéolites fibrineuses et alvéolites œdémateuses avec début de précipitation fibrineuse.

point du poumon une zone d'hépatisation et dans un lobe voisin une splénisation.

Cette homogénéité macroscopique contraste d'ailleurs avec le polymorphisme des lésions que révélera l'examen histologique. Cependant ce seront toujours des lésions du type des infiltrations diffuses.

Parfois, au sein de ces infiltrats, on trouve quelques rares modules, dont il est difficile de dire s'ils sont récents ou anciens. S'agit-il d'une organisation folliculaire qui vient de se constituer depuis la poussée pneumonique ou au contraire ces nodules plus anciens n'ont-ils pas joué vis-à-vis de la lésion diffuse un rôle d'appel ? C'est l'histologie qui pourra nous renseigner.

La caséification ne se voit pas, du moins en îlots importants : elle n'a pas eu le temps de se produire et les nécroses histologiques que l'on trouve ne pouvaient être prévues macroscopiquement.

C. — DESCRIPTION HISTOLOGIQUE DES LÉSIONS

L'étude histologique nous montre que ces lésions sont constituées par tous les types élémentaires d'alvéolites que l'on a décrits, soit dans la pneumonie franche aiguë, soit dans ce que Letulle appelle « la splénisation tuberculeuse ».

1° *L'alvéolite œdémateuse pure*, qui semble être le

stade initial, se caractérise par une nappe de sérosité qui remplit les alvéoles et les distend. C'est parfois un véritable transudat, sans aucune réaction inflammatoire. Cet œdème n'est pas accompagné de cellules diapédésées, ni desquamatives ; ses affinités tinctoriales sont diverses. Il apparaît plus ou moins acidophile. Quand l'acidophilie est très marquée, nous avons pensé qu'elle pouvait être due à une diffusion plasmatique d'hémoglobine, issue des globules rouges exsudés dans l'alvéole.

Un autre caractère de l'œdème est sa fluidité plus ou moins grande. Parfois nous nous trouvons devant un œdème tellement fluide qu'il disparaît, malgré toutes les précautions, au cours des manipulations que l'on fait subir à la pièce. Nous avons pu voir un poumon, qui, macroscopiquement, semblait très œdémateux, ne présenter plus à l'examen histologique que quelques plages d'alvéolites œdémateuses peu importantes. Ou bien l'alvéole elle-même est à peu près vide et l'œdème est resté uniquement au pourtour de sa paroi. Cette image est due probablement à des différences de fluidité de l'exsudat œdémateux, qui ne persiste que lorsqu'il présente une certaine densité.

2° *L'alvéolite œdémato-cellulaire.* — Dans ce cas l'œdème n'est pas le seul témoin du processus. Il s'accompagne de quelques cellules rondes mononuclées : les cellules alvéolaires. Elles sont volumineuses, elles occupent le centre de l'alvéole ou bien en épaississent la paroi. Quelques polynucléaires peuvent les accompagner. C'est l'aspect que nous avons représenté sur la planche n° 1.

Enfin, au sein de cet œdème, on peut voir quelques filaments plus foncés qui parcourent la nappe œdémateuse : ce sont des filaments de fibrine peu abondants dans cette forme, mais que nous retrouvons constituant essentiellement le troisième type d'alvéolite.

3° *L'alvéolite fibrineuse*. — Elle se caractérise par la présence à l'intérieur de la cavité alvéolaire d'un réticulum fibrillaire, à mailles très fines, composé de fibrine. Celle-ci, caractérisée par ses affinités tinctoriales acidophiles, est répartie sous forme de fines travées qui apparaissent au sein de l'alvéolite œdémateuse. Ces filaments de fibrine qui s'épanouissent dans l'œdème sont probablement le premier stade de la précipitation de la fibrine dans cet œdème.

Les filaments s'épaississent ensuite et forment un véritable peloton qui tend à combler la cavité respiratoire; les fibrilles qui le composent, anastomosées entre elles, grenues et brillantes, forment un réseau intriqué, sans ordre.

Ce réticulum adhère par sa superficie à la surface de la paroi alvéolaire. Celle-ci a plus ou moins perdu son revêtement épithélial, dont les cellules desquamées et nécrosées sont englobées dans les mailles du peloton fibrineux intra-alvéolaire.

Parfois la fibrine s'est précipitée en lame compacte sur le pourtour des parois alvéolaires, elle en augmente considérablement l'épaisseur et donne l'impression d'une « fausse membrane » qui tapisserait le fond de l'alvéole. De toutes les alvéolites que nous avons

observées, c'est celle qui subit le plus souvent un début de nécrose caséuse.

Nous voyons alors la fibrine perdre sa teinte rouge, elle devient terne, sale, d'un gris violet, sous l'influence des colorants acides, grumeleuse, irrégulière. Toujours la nécrose, à ce stade, respecte encore la paroi alvéolaire, ne frappant que la fibrine, mais c'est un moment extrêmement court et, le plus souvent, la paroi alvéolaire est englobée dans le bloc de nécrose caséuse. La paroi élastique de l'alvéole résiste encore quelque temps au processus nécrotique et on peut encore la mettre en évidence en profitant de ses qualités tinctoriales électives, pour la fuschine basique de Weigert. Nous la voyons gardant encore la disposition alvéolaire, mais réduite à l'état de véritable squelette élastique.

A un stade plus avancé elle sera elle-même dissociée et seules quelques fibrilles élastiques dissociées représenteront l'ancienne structure alvéolaire au milieu d'un bloc caséux.

L'alvéolite fibrineuse pure, telle que nous venons de la décrire et de suivre son évolution, est assez fréquente, surtout dans les lésions les plus condensantes : splénisation, hépatisation, mais elle se rencontre habituellement largement intriquée avec l'alvéolite fibrino-diapédétique et fibrino-desquamative.

4° *L'alvéolite fibrino-diapédétique* nous montre des plages où les cellules rondes viennent s'ajouter au contenu fibrineux de l'alvéole. A ces cellules rondes se mêlent bientôt des polynucléaires, mais en petit nombre. L'absence relative de polynucléaires, la présence au con-

traire des cellules rondes, marquent la différence entre l'exsudation de la pneumonie tuberculeuse et de la pneumonie pneumococcique. Dans celle-ci ce sont les polynucléaires qui prédomineront et l'alvéolite fibrino-diapédétique sera la lésion essentielle de l'hépatisation rouge.

5° *L'alvéolite desquamative*, par contre, représentera une des lésions essentielles de nos pneumonies terminales. La majorité des cellules qui occuperont l'alvéole seront alors des cellules rondes, toutes semblables.

Ces cellules sont volumineuses, claires, à gros noyau central; elles sont pâles et assez comparables à celles que l'on rencontre dans les parois interalvéolaires. Ce sont d'ailleurs ces cellules de la paroi interalvéolaire qui se sont détachées de la cloison et sont tombées dans la lumière de l'alvéole. L'alvéolite à cellules rondes représente la lésion initiale de l'alvéole pulmonaire. Ce sont les recherches expérimentales de MM. Huguenin et Delarue, celles plus récentes de MM. Macaigne et Nicaud qui ont établi ce point essentiel.

Les cellules rondes vont parfois à leur tour subir la nécrose tuberculeuse.

La cellule alvéolaire est normalement éosinophile. On la voit perdre ce caractère, puis se fripper, revenir sur elle-même, elle perd son aspect translucide, elle devient opaque; son protoplasmе est grumeleux; enfin, elle se dissocie et se fond avec les éléments voisins. La nécrose formée par le bacille tuberculeux frappe, dans ce cas encore, d'abord le contenu alvéolaire et s'étend seulement secondairement à la paroi alvéolaire.

Nous trouvons des plages de caséum dues à la fois à la transformation nécrotique des alvéolites à cellules rondes et des alvéolites fibrineuses. Ce sont ces alvéolites, qui représentent les lésions les plus denses, qui sont frappées d'abord par la nécrose tuberculeuse.

Quand la plage nécrotique est constituée, elle s'enfouit de quelques rares lymphocytes, de polynucléaires toujours en petit nombre et commence à se désagréger.

6° *L'alvéolite hémorragique* est également représentée dans nos lésions terminales. Nous constatons un véritable raptus hémorragique. Les alvéoles sont uniformément remplies de globules rouges et de quelques cellules desquamatives. Cette alvéolite hémorragique coexiste avec une dilatation marquée des capillaires. Ceux-ci, qui, normalement, ne laissent passer qu'une seule hématie de front, sont distendus, contiennent trois et même cinq hématies à la fois.

D. — LES LÉSIONS DES BRONCHES ET DES VAISSSEAUX

Les bronches elles-mêmes participent à la lésion inflammatoire; leur épithélium est desquamé, parfois elles sont obstruées par du caséum ou des débris cellulaires de toute sorte, formant de véritables embolies bronchiques.

Quand elles subissent la transformation caséuse, on assiste à un processus identique à celui qui se produit

dans l'alvéole. Le contenu bronchique se nécrose et cette nécrose gagne les parois bronchiques de la lumière vers l'intérieur. Le squelette élastique et conjonctif résiste quelque temps, puis le processus nécrotique finit par gagner toute l'armature de la bronche et celle-ci ne se distingue plus de la masse picnotique avoisinante.

Nous ne rencontrons jamais des lésions aussi évoluées. Nous assistons simplement à l'effraction d'une partie de la paroi bronchique, qui est l'ébauche de cette destruction.

Les *lésions des vaisseaux* sont toujours importantes et précoces. Ce sont des lésions d'endophlébite et de périphlébite. Nous voyons les parois des vaisseaux nettement épaissies. Leurs couches élastiques sont hyperplasiées. Les artères subissent également le processus inflammatoire et présentent des lésions d'endartérite.

Toutes ces lésions, d'ailleurs, ne frappent que les vaisseaux de petit calibre. Les gros vaisseaux pulmonaires ne semblent pas subir de modifications importantes. Nous avons recherché en vain une phlébite d'un gros tronc veineux, qui aurait expliqué dans une certaine mesure les lésions œdémateuses terminales.

Les *lymphatiques* du poumon ont aussi leur part dans les lésions terminales. Les altérations débutent à la face interne du lymphatique, suivant le processus constaté à l'intérieur d'une alvéole pulmonaire : c'est la même nécrose du revêtement cellulaire endothélial, le même aspect dégénéré des éléments cellulaires et de l'exsudat formé à la surface de la membrane interne.

Parfois, nous trouvons une lymphangite œdémateuse pure, en rapport avec les alvéolites œdémateuses avoisinantes.

E. — AGENCEMENT DES LÉSIONS

Nous avons séparé, pour les décrire, ces différentes formes d'alvéolites. Rien de plus artificiel que cette dissociation. Leur coexistence, leur intrication sont la règle, elles ne siègent jamais à l'état isolé sur une plage importante du parenchyme pulmonaire.

Les alvéolites fibrineuses et desquamatives commencent à subir la transformation caséuse, mais nous n'assistons jamais à une fonte caséuse importante : les lésions sont trop jeunes. Le processus nécrosant est à peine ébauché, c'est ce qui a permis de l'étudier et de voir que c'est toujours aux dépens du contenu alvéolaire qu'il débute; il s'étend ensuite aux parois alvéolaires, rejoint d'autres plages voisines, forme une masse nécrotique importante qui subira la liquéfaction et donnera une caverne.

Souvent nous avons noté que les alvéolites les plus denses : alvéolites fibrino-desquamatives et desquamatives, affectaient un groupement, qui rappelait l'organisation nodulaire et formait un véritable nodule exsudatif, sans d'ailleurs aucune formation épithélio-gigantocellulaire. Ces aspects sont assez délicats à interpréter. S'agit-il de lésions produites par un groupe de bacilles, aboutissant par une voie quelconque dans ce point du poumon et y déterminant des lésions plus importantes

qu' dans les parties avoisinantes ? Nous en sommes réduits à des hypothèses.

Dans la majorité des cas, les formations nodulaires que nous trouvons noyées dans la poussée pneumonique terminale paraissent nettement plus anciennes que les lésions diffuses qui les entourent. Elles portent des caractères histologiques qui sont les témoins d'une longue évolution antérieure. Elles ont subi la transformation épithélio-giganto-cellulaire. Les cellules rondes de l'alvéolite initiale sont devenues les cellules épithéloïdes et les cellules géantes, à l'intérieur même de l'alvéole. Mais surtout ces formations nodulaires sont envahies, en partie, par la sclérose et la dégénérescence hyaline.

MM. Ameuille et Huguenin, étudiant les rapports respectifs des lésions diffuses et des lésions nodulaires, constatent l'indépendance relative de ces formations ; « Les processus nodulaires semblent donc bien indépendants dans leur origine, des processus diffus. L'un et l'autre sont de nature tuberculeuse, *mais ils ne sont pas des stades évolutifs successifs* de la même lésion, ce sont deux lésions différentes. »

Ils remarquent que ceux-ci ne paraissent pas exister à l'état pur isolément et ils ajoutent :

« Un grand nombre de tuberculoses évolutives peuvent paraître « une succession de pneumonies » cliniquement, mais anatomiquement et radiologiquement elles comportent toujours des poussées nodulaires ; ces dernières, le plus souvent, restent ignorées, parce qu'elles se produisent sans donner d'altérations nouvelles de la santé, ni de signes stéthacoustiques frap-

pañts ; parce qu'elles sont peu étendues et de faible tendance ulcéreuse. Les poussées diffuses du début et au cours de l'évolution sont plus bruyantes, donnent des signes physiques plus marqués, se résolvent souvent, en laissant derrière elles de nouvelles cavités, une altération plus grande de la santé. »

Enfin ils concluent, en admettant que les poussées nodulaires et les poussées diffuses alternent le plus souvent et se superposent.

La poussée nodulaire serait toujours la première en date et se produirait d'une façon tout à fait torpide. La poussée diffuse, au contraire, surviendrait plus ou moins longtemps après, bruyante et caractéristique.

Cette conception s'accorde bien avec les aspects que nous avons notés dans nos préparations, chaque fois que nous voyons coexister les formes nodulaires anciennes et les formes diffuses récentes.

Le phénomène semblerait alors correspondre avec ce que Ranke a individualisé sous le nom « d'inflammation péricentrique », car il paraît indiscutable que ces éléments nodulaires servent de point d'appel à la lésion diffuse qui les entoure.

F. — *MECANISME DE PRODUCTION DES LESIONS TERMINALES*

Trois voies s'offrent à la propagation de l'infection tuberculeuse d'un point à un autre du poumon en dehors de la contiguïté :

La voie bronchique.

La voie sanguine.

La voie lymphatique.

De la diffusion lymphatique nous dirons seulement que nous ne lui trouvons aucun argument d'ordre histologique. Les vaisseaux lymphatiques normaux ne sont pas discernables dans le parenchyme pulmonaire et nous ne trouvons pas davantage de traces de la traversée lymphatique par le bacille.

La dissémination bronchique paraît la plus simple explication de la diffusion des lésions. Elle est d'autant plus plausible que cette diffusion survient tardivement, à un moment où les malades n'évacuent presque plus par la toux des sécrétions qui contiennent en masse et à l'état très virulent le bacille tuberculeux.

La réalité de la propagation bronchique apparaît bien lorsqu'on examine le contenu des bronchioles et qu'on y trouve au sein du pus qui les encombre de nombreux bacilles.

Mais la réalité de la diffusion sanguine n'est pas moins démontrée.

Depuis longtemps déjà, avec toutes les précautions exigibles MM. Ameuille et Kindberg, ont montré la présence du bacille dans tous les viscères du tuberculeux pulmonaire.

Sans doute hors du poumon voyons-nous rarement cette invasion terminale par le bacille déterminer des

lésions et c'est pourquoi la dissémination bronchique nous paraît plus importante.

Quelque soit sa voie d'ailleurs il faut, pour mieux s'expliquer la facilité et l'ampleur de cette diffusion, penser à l'anergie terminale, qu'objective la négativité de la cuti-réaction.

PREUVES DE LA NATURE TUBERCULEUSE DE CES LÉSIONS

A. - *CE NE SONT PAS DES LÉSIONS CARDIAQUES*

Nous avons vu que le syndrome clinique qui traduit l'apparition des lésions terminales est assez fruste. De plus les symptômes observés ne signifient pas forcément la nature tuberculeuse de leur substratum anatomique. Nous avons vu qu'ils pouvaient traduire les signes d'une insuffisance cardiaque terminale et que jusqu'à présent les cliniciens les avaient souvent considérés comme tels.

L'apparence macroscopique des lésions pouvait également prêter à confusion. Le poumon cardiaque, à l'autopsie, apparaît rouge lie de vin ou violacé. Il est compact et résistant, ne s'affaisse pas sur le liège. Il se laisse couper facilement, donnant une surface de section plane et lisse et un liquide noirâtre ou une mousse rougeâtre s'en écoule lorsqu'on le comprime. Un fragment de poumon flotte à la surface de l'eau ou surnage entre deux eaux.

Lorsque l'œdème prédomine sur les lésions de stases, le poumon apparaît moins foncé, jaunâtre, de consistance plus molle, souple, gardant l'empreinte du doigt. Une sérosité mousseuse s'en échappe, plus ou moins abondante et il flotte nettement à la surface de l'eau.

Enfin la splénisation représente une lésion plus an-

cienne et plus avancée. Elle occupe, en général, les bases et est associée à l'œdème, à la congestion passive qui envahissent alors les sommets.

Nous voyons par cette description tous les points communs qui existent entre les lésions macroscopiques du poumon cardiaque et celles du poumon tuberculeux.

Souvent, même densité, même aspect œdémateux, c'est l'examen histologique qui permet de les différencier. Dans le poumon cardiaque les lésions essentielles sont de deux sortes :

1° La distension des capillaires qui sont dilatés à l'extrême, bourrés de globules rouges, sinueux et énormes, faisant saillie dans la cavité alvéolaire dont ils rétrécissent la lumière.

2° L'exsudation séro-albumineuse qui remplit les alvéoles et qui contient des globules rouges, des leucocytes, des cellules épithéliales desquamées et les classiques cellules cardiaques.

Dans le poumon tuberculeux nous avons vu que les alvéolites étaient beaucoup plus polymorphes.

On voit rarement des plages d'œdème absolument isolées comme dans le poumon cardiaque.

L'intrication de l'alvéolite œdémateuse, avec les autres alvéolites, donne un tout autres aspect à ces lésions. En outre nous n'avons jamais vu les classiques cellules cardiaques.

B. — *CE NE SONT PAS DES LÉSIONS D'HYPOTASE*

L'hypotase agonique qu'on a souvent invoquée pour expliquer les modifications du parenchyme pulmo-

naire, ne pourrait pas créer une lésion inflammatoire. Or nous avons vu le caractère nettement inflammatoire de ces lésions.

D'ailleurs le poumon d'hypostase est rouge foncé, plus lourd que normalement, mais il n'est pas œdémateux.

C. — *CE NE SONT PAS DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES BANALES*

Les caractères inflammatoires de ces lésions nous permettent de les différencier des lésions d'hypostase, mais ils vont être responsables de la plus grosse objection formulée contre leur nature tuberculeuse. En effet, ces lésions banales dans leurs manifestations histologiques devaient être mises sur le compte d'infections elles-mêmes banales, surajoutées à la tuberculose.

Cette tendance à incriminer, à côté du bacille de Koch, l'action d'autres germes, date des polémiques les plus anciennes que la nature de la tuberculose aient soulevées. Nous verrons dans l'exposé de l'histoire de la pneumonie tuberculeuse que pendant longtemps les polémiques furent ardentes autour de la question des lésions associées à la tuberculose.

L'unité de la tuberculose triompha finalement et plus personne maintenant ne contesterait à la pneumonie tuberculeuse sa spécificité bactériologique. Cependant il est resté de ces discussions une tendance à laisser sur le compte des associations microbiennes banales, toutes les lésions qui ne portent pas tout à fait la marque spécifiquement tuberculeuse. C'est pourquoi les lé-

sions terminales furent si facilement abandonnées et attribuées à des germes très différents du bacille de Koch : pneumocoque, staphylocoque. Cependant bien des recherches infructueuses ont été déjà faites pour déceler les agents possibles de pareilles infections ; nous les avons répétés sans plus de succès.

D'autre part, un examen attentif montre parfois dans ces alvéolites banales la formation de follicules typiques et souvent une amorce de transformation caséuse.

D. — *PRESENCE DU BACILLE DE KOCH AU SEIN DE CES LESIONS*

Enfin la recherche des microbes d'infection banale est toujours infructueuse. Par contre les bacilles de Koch sont décelables dans l'exsudat intra-alvéolaire.

Nous avons eu parfois quelques difficultés dans leur recherche, en effet, l'épaisseur même du tissu est un obstacle à la découverte des bacilles. C'est dans les coupes les plus fines que nous trouvons le plus facilement les bacilles. Il s'agit là d'un détail de technique, mais qui a son importance.

Dans les lésions les plus condensantes, alvéolite fibrineuse ou desquamative, les bacilles tuberculeux sont en assez grand nombre pour que leur recherche soit relativement facile. Par contre, dans les exsudats œdémateux, ils manquent souvent ou sont rarissimes. Doit-on contester pour cela la nature tuberculeuse de l'œdème,

nous ne le croyons pas. Les cas d'œdèmes pulmonaires tuberculeux terminaux, chez les porteurs de pneumothorax sont connus: MM. Delarue et Donady en ont publié plusieurs observations.

Deux cas d'ailleurs peuvent se présenter : ou bien nous rencontrons des alvéolites purement œdémateuses au contact d'alvéolites plus denses : fibrineuse et desquamative par exemple, et qui sont à coup sûr inflammatoires et tuberculeuses comme le démontre la présence des bacilles tuberculeux. Nous n'avons aucune raison, dans ce cas, de considérer l'œdème autrement que comme un œdème actif, premier stade de l'inflammation ; d'autant que, nous voyons par des transitions nombreuses, la fibrine précipiter au sein de l'exsudat et les cellules apparaître.

Plus rares et plus difficiles à interpréter sont les lésions œdémateuses pures, celles qui se rencontrent en un type homogène sur toute l'étendue du poumon envahi.

Ces cas ont été bien étudiés par MM. Caussade et Tardieu. Ils observent les infiltrations œdémateuses massives, qui se surajoutent parfois aux lésions dites spécifiques de la tuberculose, sous le nom d'œdème transsudatif épituberculeux. Nos constatations rencontrent en bien des points les leurs.

Il s'agit d'œdèmes plus ou moins aigus, plus ou moins généralisés, et qui présentent les caractères habituels des œdèmes aigus : cardiaque, rénal ou infectieux. Histologiquement il s'agit d'un transsudat pur, sans la moindre réaction inflammatoire.

Bactériologiquement enfin, même absence de germe pathogène.

L'absence de bacille de Koch ne permet pas de rejeter la responsabilité de l'infection tuberculeuse, dans la grande majorité des cas. Mais celle-ci peut être envisagée comme plus ou moins directe.

On a incriminé les toxines bacillaires diffusibles (Caussade), les formes filtrantes du bacille tuberculeux (Vaudremer). On a invoqué les formes filtrantes pour expliquer l'absence des bacilles dans les lésions pourtant bien spécifiques de granulie (Armand Delille).

Nous croyons qu'elles pourraient également jouer un rôle dans la production de l'œdème tuberculeux.

OBSERVATIONS

Parmi les 46 malades qu'il nous a été donné de suivre depuis un an, dans le service, de M. le docteur Ameuille, à l'hôpital Cochin, nous avons sélectionné les 12 observations ci-après, qui nous semblent les plus caractéristiques :

OBSERVATION I

Min... Bérangère, Martiniquaise, âgée de 36 ans, entre dans le service de M. le Professeur Achard, le 3 avril 1934, pour de l'amaigrissement (elle a perdu 11 kilogs en trois ou quatre mois) et de la toux accompagnée d'expectoration.

Elle avait eu, en novembre 1932, une pleurésie gauche, à la suite de laquelle elle est allée se reposer dans un préventorium, où elle est restée jusqu'en septembre 1933. En sortant du préventorium, elle ne présentait pas de fièvre, ne toussait pas et semblait complètement guérie.

En novembre elle fait une crise de colique hépatique (la troisième depuis deux ans). A la suite de cet épisode, elle maigrit, mais ne s'en inquiète pas ; puis, en mars 1934, la toux et l'expectoration apparaissent. Elle se fait examiner au dispensaire de Cochin et on trouve des bacilles dans son expectoration.

Après un bref séjour dans le service de M. Achard, elle entre dans le service de M. le Docteur Ameuille.

Examen le 17 avril 1934. — Malade présentant un bon état général. Sa température est élevée, aux alentours de 39°. Elle n'a pas de troubles digestifs.

L'examen des poumons montre de la matité du sommet gauche, une respiration soufflante, des râles humides dans la même zone.

La radiographie montre une lobite supérieure gauche excavée. Les lésions étant unilatérales, on tente un pneumothorax, mais deux essais restent infructueux. On commence un traitement à la crisalbine, qui doit être interrompu pour intolérance. On pratique une phrénicectomie gauche le 30 mai 1934 et on institue un traitement au gluconate.

Une radiographie du mois de juin, montre un épaissement de l'ombre gauche, des taches nodulaires à droite.

La température est élevée aux environs de 39°.

Les premiers jours d'août 1934. — **La malade** qui a conservé un assez bon état général, est brusquement plus fatiguée, un peu dyspnéique et elle meurt le 5 au soir.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : L'intestin grêle est normal, pas d'ulcérations. Le foie pèse 1.370 gr., un peu pâle. La rate et les reins sont normaux. Le diaphragme est remonté à gauche.

Thorax : Le poumon gauche est complètement adhérent, la plèvre est symphysée. Il y a de nombreuses

petites cavernes au sommet et des nodules récents à la base. A droite, splénisation très importante avec quelques nodules. Ulcérations laryngées et trachéales.

HISTOLOGIE. — Les zones splénisées présentent des alvéolites œdémato-fibrineuses, diapédétiques et desquamatives. Les plus denses, étant groupées autour des axes broncho-vasculaires, affectent une organisation vaguement nodulaire. Épaississement des parois alvéolaires.

OBSERVATION II

Mai... Fritz, âgé de 24 ans, comptable, entre dans le service de M. le Docteur Ameuille, le 7 août 1934.

Le début semble se situer au mois d'avril et mai 1934 ; à cette époque le malade souffre d'un point douloureux sous-claviculaire droit, mais n'y prête pas attention. Il part en vacances pour Berck le 14 juillet.

Dix jours environ, après son arrivée, il se met à tousser et à cracher. Puis, le 25 juillet, il fait une hémoptysie abondante.

Le 31 juillet nouvelle hémoptysie, moins abondante que la première.

Enfin le 4 août, après une troisième hémoptysie, il se décide à rentrer à Paris et se fait transporter en ambulance. Il est admis immédiatement dans le service.

Examen le 8 août. — Le malade n'a pas maigri, mais se sent fatigué. Sa température est aux environs de 39°. Il tousse peu et ne crache presque pas. Son expectoration est bacillifère. Il n'a pas de troubles digestifs et son appétit semble conserve.

Son foie est normal. Son cœur est normal. Sa tension artérielle de 7-12. Ses réflexes sont normaux.

L'examen pulmonaire montre, en avant, une sonorité exagérée à droite et des râles humides dans tout le champ pulmonaire. A gauche, râles crépitants fins.

La radiographie montre dans les deux champs pulmonaires, des tâches confluentes.

Le 14 août. — La température s'élève à près de 40°. Le malade est essoufflé, cyanosé. L'examen du poumon montre de nouveaux foyers de râles humides sous l'aiselle droite et aux deux bases.

Il meurt le 21 août 1934.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : Il n'y a pas d'ulcérations intestinales. Le foie est gros, pèse 1.450 gr. Les reins, la rate, les surrénales sont normaux.

Thorax : Pas de liquide dans la plèvre. Pas de symphyse. Le poumon gauche est hépatisé au sommet et présente de la splénisation dans tout le reste du parenchyme. Le poumon droit a quelques nodules noyés dans la splénisation.

HISTOLOGIE. — Dans la zone hépatisée, alvéolite desquamative, fibrineuse, extrêmement dense ; quelques alvéolités œdémateuses. Dans la zone splénisée, grandes plages de nécrose entourées d'œdème.

OBSERVATION III

Ogi... Yvonne, âgée de 26 ans, couturière, entre dans le service de M. le Docteur Ameuille le 23 mai 1934.

Le début de sa maladie semble remonter à trois

mois auparavant, par des signes généraux et fonctionnels : fatigue générale, toux fréquente, expectoration.

En mai, elle a une petite hémoptysie, ce qui la décide à consulter.

Elle entre dans le service de M. le Professeur Achard ; là une radiographie montre des lésions pulmonaires bilatérales et on la passe dans le service de M. le docteur Ameuille.

Examen le 25 mai. — C'est une malade qui présente quelques troubles psychiques. Elle est inquiète, un peu agitée et raconte mal son histoire. Elle aurait eu autrefois une crise de délire avec perte de la mémoire.

Sa fièvre est peu élevée 37°8-38°. Mais son asthénie est extrême.

Anorexie. Sueurs très abondantes.

La toux est fréquente, fatigante, ramène une expectoration muco-purulente, dans laquelle l'examen direct révèle la présence de bacilles de Koch.

Le foie et la rate sont normaux. Elle n'a pas de troubles digestifs.

Le cœur est normal. La tension artérielle est de 11 1/2-7 1/2.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont un peu vifs. Elle n'a pas de raideurs, pas de signe de Babinski.

Les réflexes oculaires sont normaux.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépita

dans la région sous-claviculaire gauche, dans l'aisselle et la fosse sus-épineuse gauche.

La radiographie montre une grande lacune du sommet droit, des taches hilaires importantes.

A gauche, une petite caverne du sommet et des nodules.

On institue un traitement à la crisalbine, qui améliore peu la malade. Elle en reçoit 4 grammes.

Puis brusquement, au mois d'août, elle décline très rapidement, se cyanose, présente une légère dyspnée et meurt le 24 août 1934.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : L'intestin grêle ne présente pas d'ulcération. Le foie pèse 1.450 gr. il est un peu gras. La rate est déliquescente. Les reins et les surrénales sont normaux.

Thorax. — Le cœur est normal sans hypertrophie, ni dilatation.

Les poumons : A droite, présente une caverne du sommet, de nombreux nodules et une splénisation de la base. A gauche, une grosse caverne développée sagittalement près du hile, entourée de lésions anciennes ulcéro-nodulaires. A la périphérie, splénisation récente avec quelques petits nodules. Enfin à la base, lésion limitée de caséification massive et dure.

HISTOLOGIE. — La zone splénisée montre une alvéolite œdémateuse généralisée avec quelques zones hémorragiques, de l'alvéolite desquamative autour des axes broncho-vasculaires.

OBSERVATION IV

Mar... Joseph, 38 ans, manœuvre.

Il entre dans le service de M. le Docteur Ameuille le 20 décembre 1934.

Début de la maladie difficile à préciser.

Il vient consulter au dispensaire le 18 décembre 1934.

Il se plaint de tousser et de cracher depuis un mois. Il se sent fatigué et asthénisé.

Cependant cette fatigue semble exister depuis 1 an et demi, sans que le malade ait présenté alors d'autres symptômes et le forçant à prendre des travaux moins fatiguants.

Il consulte parce que depuis 1 mois d'autres symptômes sont apparus : toux, expectoration.

Sueurs nocturnes abondantes.

La fièvre est autour de 39°.

L'examen montre un malade très amaigri (il a perdu 10 kg. depuis un an), très fatigué, rapidement essoufflé.

Dans les antécédents personnels, on trouve un phlegmon de l'amygdale.

Aucun antécédent héréditaire : père mort à 62 ans. Mère bien portante.

L'auscultation montre : un souffle caverneux à la partie moyenne du poumon gauche. Des râles humides dans les 2 champs pulmonaires.

La bacilloscopie est positive.

La radiographie montre une grande caverne du lobe supérieur gauche et une infiltration diffuse. Deux cavernes à droite et un semis nodulaire.

Réflexes normaux.

La tension artérielle est de 12-7.

Pas de diarrhée.

Le malade est de plus en plus asthénique, la température se maintient autour de 39°.

Le 1^{er} janvier : Il se cyanose légèrement, il est dyspnéique. La dyspnée s'accroît progressivement et il meurt le 4 janvier.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : L'intestin grêle et le gros intestin sont normaux, pas d'ulcérations.

Le foie présente un aspect cardio-graisseux.

La rate est normale.

Les reins sont normaux.

Thorax : Les plèvres sont libres. La plèvre gauche renferme un peu de liquide, le sommet est un peu adhérent.

Le poumon gauche présente : au sommet une grande cavité qui pousse quelques diverticules.

A la partie moyenne : de nombreux nodules récents et quelques cavités plus petites, certaines anciennes, d'autres en voie de formation.

La base est hépatisée.

Le poumon droit présente de nombreuses cavités du lobe supérieur. A la partie moyenne, de petites ulcérations, des nodules récents et d'autres plus anciens.

Le péricarde renferme quelques gouttes de liquide.

Le cœur : Les cavités droites et gauches sont un peu dilatées.

HISTOLOGIE. — Alvéolite œdémateuse, fibrineuse, desquamative.

OBSERVATION V

Mas... Fernand, 55 ans, livreur.

Il entre dans le service le 30 août 1934 parce qu'il a fait une hémoptysie d'abondance moyenne le 20 août.

Le début semble remonter au mois d'avril précédent. A cette époque il a commencé à tousser et à cracher le matin. En même temps anorexie, asthénie. Sa température oscille entre 38 et 39°.

Il continue son travail.

Il se décide à consulter après l'hémoptysie.

A l'examen, c'est un malade très amaigri, il pèse 47 kg. (son poids normal étant 57 kg.).

Il est fébrile, 38 et 38°5 le soir.

Son expectoration est abondante, nettement purulente. Bacilloscopie positive à l'examen direct.

Pas de troubles digestifs, mais il est très anorexique.

Ethylisme avoué, 1 à 2 litres de vin par jour.

L'auscultation révèle un souffle caverneux à gauche, des râles fins au sommet des deux champs pulmonaires.

La radiographie montre à droite des taches mal limitées qui confluent, réalisant l'aspect nodulaire. Image cavitaire à la partie moyenne du champ pulmonaire.

L'hémidiaphragme décrit un dôme dans sa partie horizontale à gauche, la moitié supérieure du champ pulmonaire présente un semis d'images nodulaires et une lacune sous-claviculaire.

A la base il existe une ombre oblique en haut et en dehors et le cul-de-sac costo-diaphragmatique est comblé.

Le cœur est normal. La tension artérielle est de 9-6.

L'abdomen est souple et indolent.

La rate et le foie ne sont pas palpables.

Les réflexes sont normaux.

Il a un léger tremblement, mais pas de douleurs à la pression des masses musculaires.

Antécédents : Père et mère morts non tuberculeux. 2 frères et 1 sœur (l'un des frères mort de tuberculose).

Sa femme est morte à l'âge de 42 ans de tuberculose 15 mois auparavant.

On lui fait un traitement au gluconate de calcium.

Son état général est mauvais.

Sa température oscille.

Les clichés pris régulièrement montrent un épaissement des ombres nodulaires.

Vers le 28 décembre, le malade devient dyspnéique, un peu cyanosé.

Il meurt le 5 janvier 1935.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : légère ascite, réaction péritonéale tuberculeuse, nombreuses granulations et ulcérations sur l'intestin.

Foie normal.

Rate et reins normaux.

Thorax : A droite, une caverne du sommet.

A la base, le poumon, très œdémateux, tranche nettement par sa coloration rouge vif. On prélève la base.

A gauche : sommet scléreux, crissant sous le couteau, nombreuses cavernes du sommet. Base splénisée.

HISTOLOGIE. — A droite, alvéolite œdémateuse pure.

A gauche, alvéolite œdémateuse fibrineuse et diapédétique.

OBSERVATION VI

Ches... Théophile, 26 ans, livreur.

Le malade entre dans le service de M. le Docteur Ameuille à l'hôpital Cochin le 23 novembre 1934.

Le début de la maladie remonte à 3 ans. Le premier symptôme fut une hémoptysie qui semble avoir été d'assez grande abondance.

A ce moment aucun autre signe : pas d'amaigrissement, pas d'asthénie. L'examen de l'expectoration, aux dires du malade, n'aurait rien révélé.

Par contre un examen radiologique aurait montré une image cavitare au sommet gauche.

Le malade reçoit quelques injections de biocholine et fait un séjour de deux mois à la campagne.

En rentrant, il reprend son travail qui est assez pénible puisqu'il est livreur.

L'année suivante il refait une nouvelle hémoptysie

Il se repose 15 jours, reçoit 4 injections d'allochrysine Lumière et reprend son travail.

Le 14 décembre 1933, le malade va voir son médecin car il est très fatigué, son expectoration est abondante. Il se repose 4 mois, subit un traitement à la crissalbine.

Il reprend de nouveau son travail jusqu'en octobre 1934.

A ce moment son état s'étant aggravé, il consulte

au dispensaire de Cochinchine et est hospitalisé immédiatement.

A ce moment on constate : un amaigrissement notable (il a perdu 10 kg. depuis le mois de juin), une toux fréquente, une expectoration muco-purulente striée de sang où l'on trouve des bacilles.

Il est dyspnéique et très asthénisé.

La température est aux environs de 38°5.

On relève dans ses antécédents une pneumonie à 15 ans.

L'examen pulmonaire révèle à l'auscultation de gros râles humides dans les deux régions sus-claviculaires. Des râles plus fins aux deux bases pulmonaires.

La radiographie montre une image cavitaire au sommet droit, 2 autres images cavitaires à gauche et des taches nodulaires très nombreuses dans les deux champs pulmonaires.

Le cœur est normal, la tension artérielle de 8 1/2-13 au Vaquez.

Le foie, l'appareil digestif sont normaux. Pas de diarrhée.

Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

On institue un traitement au gluconate de calcium.

Le 1^{er} janvier 1935, le malade se sent plus fatigué, il est dyspnéique, cyanosé. La cyanose prédomine au visage.

Les signes d'auscultation n'ont pas changé.

Le foie est gros descendant au niveau de l'ombilic, douloureux.

Le pouls est à 130.

On le traite par des injections de coramine et de solucamphre.

Le 4 janvier, le malade est de plus en plus cyanosé et dyspnéique, on institue un traitement digitalique.

Aucune amélioration les jours suivants.

Il meurt le 8 janvier 1935.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : Pas de lésions intestinales.

Foie gros : 2.700 gr.

Reins et rate normaux.

Thorax : Un gros flot de pus s'écoule à la section de la trachée.

Le sommet droit est très adhérent.

Le poumon gauche présente de nombreuses cavernes du sommet, un aspect gélatiniforme à la partie moyenne, une base splénisée.

Le poumon droit : énorme caverne du sommet entourée d'un tissu d'aspect gélatiniforme.

Base hépatisée.

HISTOLOGIE. — Dégénérescence graisseuse à peu près complète du foie, follicules tuberculeux exsudatifs.

Dans la zone hépatisée des lésions exsudatives polymorphes, alvéolites fibrineuses groupées en nodules paraissant très récents côte à côte avec d'autres nodules subissant la nécrose caséuse et d'autres à peu près sclérosés. Réaction œdémateuse environnante.

OBSERVATION VII

Dup... Roger, 29 ans, plombier.

Il entre dans le service le 14 décembre 1934.

Le début de sa maladie semble remonter au mois de janvier 1934. Il fut assez progressif : par de l'asthénie et de l'amaigrissement. La toux apparaît ensuite, longtemps sans expectoration. La température était aux environs de 37°8 à 38°5.

Il est radiographié en juillet, mais on ne lui fait pas d'examen de crachats. Il entre en octobre à la Pitié, où il est commencé un traitement à la crisalbine, abandonné parce que le malade a de la diarrhée.

A son entrée, il est amaigri, anorexique, il n'a cependant pas de troubles digestifs.

Il tousse beaucoup, surtout la nuit, ce qui l'empêche de dormir. Son expectoration est d'un demi-crachoir par jour.

A l'examen pulmonaire on note une submatité postérieure droite, des râles humides dans tout le champ pulmonaire droit.

Une zone de râles fins dans la région sus-épineuse et sous-claviculaire gauche. La radiographie montre une condensation importante, s'étendant dans la majeure partie du poumon droit, excavée au sommet; des images nodulaires à gauche. Le cœur est normal, la tension artérielle de 9-7 au Vaquez.

Pas de troubles digestifs. Un foie normal.

Il a une otite gauche et l'écoulement de sérosité dure depuis un mois.

Il a une paralysie faciale gauche totale et flasque.

Dans les jours qui suivent son entrée, sa température monte à 39°, son état s'aggrave brusquement. Le 19 janvier, il est très gêné pour respirer, le moindre mouve-

ment aggrave sa dyspnée. On constate une légère cyanose, surtout aux extrémités.

Malgré cet état précaire, le malade est euphorique et dit ne s'être jamais senti si bien portant.

L'auscultation des poumons révèle des râles humides dans les deux champs pulmonaires.

Il meurt le 19 janvier au soir.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : l'intestin grêle présente de très nombreuses ulcérations. Nombreux ganglions mésentériques.

Le foie est gras, 1.850 grammes.

Reins congestionnés.

Rate et surrénales normales.

Thorax : les plèvres sont libres, pas de liquide.

Le poumon droit présente une grosse caverne du sommet dans une zone de condensation pneumonique.

Une splénisation de la base.

A gauche : nombreux modules disséminés. Splénisation terminale de la base.

Histologie : alvéolite œdémateuse, diapédétique, fibrineuse. Nombreuses zones de nécrose ou d'îlots nodulaires.

OBSERVATION VIII

Bi... Raymond, âgé de 20 ans, monteur en T.S.F., entre dans le service de M. le D^r Ameuille le 7 juillet 1934.

Le 24 mai il a quelques expectorations sanglantes. Il s'alite immédiatement. Mais les jours qui suivent, les

hémoptysies ne s'arrêtent pas, tendent à devenir plus abondantes. Elles cèdent au bout de six jours, après un traitement symptomatique : ergotine, chlorure de calcium.

En réalité, le début clinique de la maladie semble remonter un peu plus loin. Depuis plusieurs mois il se sentait fatigué, il toussait et, depuis le début de mai, maigrissait. A cette époque, d'ailleurs, il était très surmené et ne dormait que 5 à 6 heures par nuit.

Dans les jours qui suivent son hémoptysie, un traitement à la biocholine est commencé (il en reçoit dix injections).

Au dispensaire de Bourg-la-Reine où on le soigne, on lui fait un examen de crachats et une radiographie et le médecin lui conseille de se rendre au dispensaire de l'hôpital Cochin, où on l'hospitalise immédiatement.

Examen le 8 juillet.

C'est un malade amaigri, fébrile (38°2 le soir).

Il crache peu, mais son expectoration est muco-purulente, la bacilloscopie y est positive.

L'examen pulmonaire montre de la matité siégeant du côté gauche, dans la partie supérieure de l'hémi-thorax en avant et en arrière. Dans cette zone on entend des râles humides, surtout dans la région sous-claviculaire et en arrière.

La *radiographie* nous montre à gauche des taches mal limitées, confluentes, de grosseurs variables, disséminées dans tout le champ pulmonaire, mais prédominant au sommet où il existe une image cavitaire sous la clavicule.

A droite, il y a quelques images nodulaires, mais distantes les unes des autres, semblant mieux limitées.

Le cœur est normal.

La tension artérielle de 12-6.

Il n'y a pas de troubles digestifs, ni vomissements, ni diarrhée, mais de l'anorexie.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

La rate n'est pas palpable.

Les reflexes sont normaux.

On institue un traitement aurique. Il reçoit 5 gr. 35 de crisalbine, mais il faut interrompre les injections qui provoquent de la diarrhée et augmentent l'anorexie.

Le malade se maintient quelques mois avec un état général médiocre.

Les radiographies prises régulièrement montrent l'aggravation des signes locaux. Sa température est assez élevée autour de 39°.

Le 20 janvier 1935, apparition brutale d'une dyspnée, qui va croissant de jour en jour et que n'atténue ni l'oxygène sous-cutané, ni l'oxygène en inhalation.

L'examen des poumons permet d'entendre aux deux bases des râles consonnants, à droite une respiration très soufflante, des râles sous-crépitaux; à gauche, des râles plus gros et humides.

Il meurt le 24 janvier 1935.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : à l'ouverture, on trouve 100 cm³ de liquide citrin. L'intestin grêle est normal.

Le foie pèse 2.900 grammes; il est cardio-graisseux.

La rate est diffluente.

Les reins sont normaux.

La surrénale droite est normale; la gauche présente un nodule.

Thorax : à droite la plèvre est très adhérente, se décolle difficilement et est un peu épaissie. •

Dans la cavité pleurale et sur toute la hauteur, il y a de nombreuses mailles fibrineuses, se rompant assez facilement, sauf au sommet où elles paraissent organisées en brides, dont une suffisamment adhérente pour que sa rupture entraîne l'ouverture d'une caverne apicale.

Le poumon contient des ulcérations et des nodules dans toute son étendue, sauf à la corticalité, qui, sur une épaisseur de un centimètre, environ, est le siège d'une splénisation.

A gauche, la plèvre est épaissie, granitée, assez adhérente, surtout au sommet, où l'on ouvre une caverne.

Le poumon contient des lésions ulcéro-nodulaires très étendues. Quelques zones assez réduites, de splénisation au niveau de la scissure.

Le cœur est normal.

Il n'y a ni hypertrophie, ni dilatation des cavités.

Histologie : les zones splénisées para-scissurales se révèlent formées d'alvéolites desquamatives et fibrino-desquamatives.

OBSERVATION IX

For... Andrée, âgée de 26 ans, vient du service du P^r Labbé, où elle est entrée le 11 janvier.

Le début de la maladie remonte à cinq mois envi-

ron. Les premiers symptômes furent la toux, l'expectoration et l'amaigrissement.

Il y a deux mois, elle va consulter un médecin qui lui fait cinq injections de crisalbine.

Elle continue à maigrir et se fait hospitaliser à Cochin le 8 janvier.

Examen le 13 janvier.

La malade frappe par son mauvais état général : elle est amaigrie, légèrement cyanosée, mais n'a pas de dyspnée.

Les sueurs nocturnes, l'anorexie, la diarrhée contribuent à la fatigue.

Elle n'est plus réglée depuis sept mois.

Son foie est gros, non douloureux.

L'auscultation révèle une respiration très soufflante aux deux sommets en arrière et dans l'aisselle droite. Les râles sont fins et secs au sommet droit, plus gros et humides dans le poumon gauche.

La radiographie montre une condensation hilare gauche excavée et de nombreuses lésions ulcéreuses et nodulaires à droite. Son cœur est normal. Sa tension artérielle 12-7.

Le 26 janvier 1935, sans que son état, les jours précédents, ait pu faire prévoir une aggravation, elle présente tout d'un coup un peu de cyanose et de dyspnée et meurt brusquement.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : ne présentant pas de liquide, pas d'adhérences, pas d'ulcération, ni de ganglions caséux.

Le foie est cardio-graisseux, pèse 2.350 gr.

Rate, rein, surrénale, normaux.

Thorax : plèvres adhérentes; pas de liquide.

Le poumon gauche présente de nombreuses cavernes du sommet et une hépatisation de la base.

Le poumon droit : quelques ulcérations du lobe supérieur, de nombreux nodules disséminés et une hépatisation de la base.

Cœur : parois un peu dilatées.

Histologie : à droite alvéolites œdémateuse, desquamative et fibrineuse.

Début de nécrose nodulaire.

A gauche, de chaque côté de la scissure, hépatisation d'un côté constituée d'alvéolite fibrino-desquamative.

Splénisation de l'autre côté formée d'alvéolites mixtes œdémateuse et diapédétique.

OBSERVATION X

Dub... Marie, 33 ans, femme de ménage, entre dans le service de M. le D^r Ameuille, à l'hôpital Cochin, le 10 octobre 1934.

Le début de l'affection semble remonter à six mois. Début progressif caractérisé par l'apparition de la toux, de l'expectoration et de l'amaigrissement.

Elle a fait également trois hémoptysies abondantes, la dernière datant de quinze jours et l'ayant décidée à consulter.

Examen : à l'entrée. Malade faible, anémiée, amaigrie, elle a perdu 14 kgs depuis six mois. La température est à 38°5. Elle tousse beaucoup. Son expectoration est

muco-purulente et bacillifère. On note une dyspnée légère, un peu de cyanose. L'auscultation révèle quelques râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse droite et la région sus-claviculaire. A gauche, dans l'aisselle, une zone de râles humides.

La *radiographie* montre une lacune gauche et des taches nodulaires. A droite une condensation de forme triangulaire à base scissurale, une lacune du sommet, des ombres nodulaires.

Son cœur est normal.

Sa tension artérielle de 9-15.

Elle n'a pas de troubles digestifs.

Son foie est augmenté de volume, son bord inférieur dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes.

La rate n'est pas palpable.

Les reflexes sont normaux.

Le 31 octobre 1934, la malade fait un épisode fébrile. Sa température est au-dessus de 39°. On ne constate aucune modification pulmonaire, mais la malade présente un léger subictère conjonctival.

Ses urines sont foncées et contiennent des pigments biliaires. Ses matières sont décolorées.

Tous symptômes qui regressent en quelques jours.

On institue un traitement au gluconate de calcium.

Le 24 janvier 1935, elle présente une nouvelle poussée fébrile et se plaint d'un point de côté droit.

L'examen révèle une matité de la base droite et la ponction exploratrice ramène du liquide.

Le 29 janvier 1935, la température tombe de 39° à

36°. La malade est fatiguée, un peu dyspnéique. Les bruits du cœur sont modifiés ; assourdis.

Le pouls est à 120, un peu arythmique.

On institue un traitement toni-cardiaque : digitale, huile éthéro-camphrée.

Dans les jours qui suivent, la température s'élève progressivement en paliers et, le 9 février, atteint 40°.

Malgré le traitement toni-cardiaque, la dyspnée augmente et la malade meurt le 9 février.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : pas de liquide à l'ouverture, pas d'adhérences. On trouve de nombreuses ulcérations tuberculeuses, surtout dans la portion terminale de l'intestin grêle.

Il y a des ganglions crus dans le mésentère.

Le foie pèse 2,350 gr. Il est légèrement cardiaque et surtout graisseux.

La rate est ferme, pèse 250 gr.

Les reins sont un peu rouges.

Thorax : on trouve un épanchement peu abondant (quelques centimètres cubes, séro-fibrineux de la plèvre droite). Les plèvres sont libres, pas d'adhérences.

Le cœur présente des cavités droites un peu dilatées. Le poumon droit présente quatre cavernes du lobe supérieur droit, de nombreux nodules et de l'œdème de la base. Le poumon gauche montre un bloc pneumonique du lobe supérieur et des nodules et de l'œdème dans le lobe inférieur.

Très nombreux ganglions médiastinaux.

La trachée présente de nombreuses ulcérations.

Le larynx également.

Histologie : alvéolite œdémateuse, très peu desquamative à droite, à gauche alvéolite œdémateuse et hémorragique. Dégénérescence graisseuse périportale du foie.

OBSERVATION XI

Swi... Marie, 34 ans, femme de ménage.

Elle entre dans le service de M. le D^r Ameuille le 2 juin 1934. Le début des troubles semble remonter au 15 mars.

A cette époque, la malade présente une laryngite avec extinction complète de la voix. Cet épisode s'accompagne de température, de point de côté pulmonaire. Malgré ces symptômes, la malade n'interrompt pas son travail et ne consulte pas.

Cependant apparaît de la fatigue, de la toux, une expectoration et, le 25 avril, elle se décide à consulter au dispensaire de la Gare. Là, après un examen radioscopique et une analyse de l'expectoration qui révèle la présence de bacilles de Koch, on dirige la malade sur l'hôpital Cochin.

Examen le 2 juin. On est en présence d'une malade amaigrie (elle a perdu 8 kgs depuis trois mois), asthénisée, toussant, surtout le matin. Sa température est aux environs de 37°6-38°. Son expectoration est peu abondante.

L'auscultation révèle peu de signes : des râles crépitants dans la fosse sus-épineuse gauche.

La radiographie montre une condensation du som-

met gauche paraissant en voie d'excavation, un semis nodulaire dans le reste du poumon.

A droite : une lacune du sommet et des taches nodulaires discrètes.

Son cœur est normal, la tension artérielle est de 9-5.

Pas de troubles digestifs.

Réflexes normaux.

Pendant son séjour dans le service, on lui fait deux séries de piqûres de crisalbine.

Au mois de septembre, son état s'aggrave : sa température est autour de 39°. Son état général est mauvais. Le poumon gauche s'excave de plus en plus.

La deuxième série de crisalbine amène une amélioration. L'état général de la malade n'est pas mauvais, mais, à partir du mois de janvier, elle se cachectise.

A la fin du mois de février elle a une légère dyspnée et de la cyanose des extrémités.

Un cliché pris à cette époque montre que le parenchyme pulmonaire est presque totalement occupé par des taches nodulaires très confluentes et des excavations à droite et à gauche.

L'examen stéthacoustique révèle des râles humides aux deux bases pulmonaires.

Le 1^{er} mars, la température de la malade tombe de 39° la veille à 35°8. Sa cyanose a complètement disparu. La malade est d'une pâleur cireuse. Sa dyspnée persiste, s'accompagne de polypnée, 30 respirations à la minute.

Elle meurt le 2 mars.

AUTOPSIE. — *Abdomen* : L'intestin grêle présente des ulcérations. Les ganglions mésentériques sont caséeux.

Le foie est cardiaque. La rate également. Les reins sont normaux.

Thorax : les poumons présentent : à droite, une caverne du sommet, une zone moyenne criblée de nodules paraissant récents, non caséux et de nombreuses calcifications.

A gauche, caverne de dimensions moyennes au sommet, nodules récents à la partie moyenne du poumon.

Splénisation du bord postérieur. Les dernières zones atteintes semblent être les parties superficielles.

Histologie : lésions différentes selon les points considérés.

Bord postérieur gauche : alvéolite desquamative, œdème, alvéolite fibrino-diapédétique.

Zone de nodules anciens : nodules partiellement sclérosés, entourés d'œdème.

Bord postérieur droit, siège d'alvéolite œdémateuse, desquamative et diapédétique.

Dans une région présentant des lésions récentes, les alvéolites — diapédétique, fibrineuse et desquamative — sont groupées en nodules qui n'ont pas encore subi la fonte caséuse.

OBSERVATION XII

Jour... Jean-Baptiste, 68 ans, ancien employé de chemin de fer en retraite.

Il entre dans le service de M. le D^r Ameuille le 20 février 1935.

Le début apparent de sa maladie semble remonter

à trois mois environ. A cette époque, le malade venait de perdre sa femme, morte à la suite d'une hémiplegie, après dix-huit mois de maladie.

Sa femme mourut le 29 novembre 1934. C'est à cette époque que le malade a commencé à tousser et à cracher abondamment, surtout la nuit. Puis quelque temps après est apparue progressivement une dysphonie marquée.

En même temps le malade maigrit un peu et présente une certaine asthénie.

Il se décide à ce moment à consulter son médecin qui l'adresse au dispensaire de l'hôpital Cochin. Là on l'hospitalise immédiatement.

L'examen, à ce moment, montre un malade amaigri, qui tousse et crache abondamment (un demi-crachoir par jour).

Il se plaint de sueurs nocturnes .

Sa température est aux environs de 38°, 38°5.

Il n'a pas de troubles digestifs. Pas de diarrhée.

Le foie est normal.

La rate n'est pas perceptible.

Les réflexes sont normaux.

On note un léger tremblement dû à un éthyisme avoué et datant de plus de 20 ans.

Le cœur est normal, la tension artérielle de 12,5-6,5.

Dans ses antécédents, on note une pneumonie droite il y a deux ans qui semble avoir évolué normalement.

L'auscultation révèle à droite, en arrière, une respiration soufflante, des râles fins dans tout le champ pulmonaire; en avant, peu de signes, respiration soufflante surtout.

A gauche, une respiration soufflante et de très gros râles consonnants.

La radiographie montre à gauche une lacune du sommet, une ombre para-hilaire importante, des taches nodulaires.

A droite plusieurs petites images ulcéreuses et un semis nodulaire qui occupe tout le champ pulmonaire.

L'état du malade reste stationnaire pendant les jours qui suivent.

Puis, le 10 mars, vers 6 heures du matin, il est pris d'une syncope. Cette syncope dure quelques minutes; quand le malade reprend connaissance, il présente une dyspnée extrêmement intense; il a quarante respirations par minute.

Son pouls est rapide.

Il est légèrement cyanosé.

A midi il meurt brusquement en mangeant.

AUTOPSIE. — Elle fut pratiquée le 12 mars 1935.

A l'ouverture de l'abdomen il n'y a pas d'ascite.

L'intestin grêle présente de nombreuses ulcérations prédominant sur la portion iléale. Il y a quelques ganglions mésentériques caséeux.

Le gros intestin est normal.

Le foie pèse 1.600 gr.; il est grassex.

La rate est ferme, pèse 225 gr.

Les surrénales sont normales.

Thorax : la plèvre droite est symphysée dans presque toute son étendue.

La plèvre gauche n'est pas symphysée.

Il n'y a pas d'épanchement pleural.

Les poumons présentent, à gauche, une caverne du sommet remplie de pus, de dimension moyenne, des nodules.

A droite, splénisation généralisée avec des formations nodulaires.

Histologie : dilatation des capillaires. Œdème. Quelques cellules desquamées, sclérose des parois alvéolaires. Au sein de ces lésions récentes, on trouve des nodules anciens partiellement sclérosés.

LE CADRE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS TERMINALES

Nous avons vu, par la description macroscopique et histologique de ces lésions terminales, qu'elles entrent dans le cadre de ce qu'on appelé « les lésions pneumoniques » ou mieux « les lésions exsudatives de la tuberculose ».

Le terme de pneumonie tuberculeuse, comme le font remarquer MM. Ameuille, Huguenin et Foulon, a l'avantage de montrer les rapports qui existent entre la pneumonie à pneumocoques et celle de la tuberculose diffuse. Leurs aspects histologiques sont les mêmes; c'est l'envahissement de grandes plages du poumon par les lésions exsudatives. L'aspect macroscopique est à peu près le même, à tel point qu'on leur a longtemps refusé la spécificité tuberculeuse. L'inconvénient de ce terme de pneumonie, c'est qu'il peut entraîner une confusion fâcheuse et laisser penser que le pneumocoque s'accorde avec le bacille tuberculeux dans sa production.

Nous allons voir d'ailleurs, par un rappel historique, que la spécificité tuberculeuse de ces lésions et leur place dans le cadre anatomo-pathologique ont été longtemps discutés et qu'il y a peu de temps qu'on leur accorde une individualité particulière.

LA PNEUMONIE TUBERCULEUSE

Laënnec avait établi, le premier, un fait d'une importance capitale : la « matière tuberculeuse » se développe dans l'appareil respiratoire sous deux formes distinctes : les tubercules et l'infiltration tuberculeuse, et il divisait l'infiltration en infiltration gélatiniforme, infiltration grise et infiltraton jaune.

Le terme d'infiltration qu'employait Laënnec ne semble pas représenter ce que nous désignons maintenant par pneumonie tuberculeuse. Pour lui, tubercules et infiltration seraient de même nature. « Il me paraît indiscutable, disait-il, qu'il n'y a d'autre différence entre les tubercules miliaires et les granulations que celle qui existe entre un fruit mûr et un fruit vert. » Ainsi, pour Laënnec, tous les aspects : granulations, tubercules miliaires, infiltrations, n'étaient que des stades différents d'une même lésion. D'ailleurs il affirmait sa doctrine en disant que les formations les plus jeunes, les granulations « exactement arrondies ou ovoïdes » différaient des tubercules ordinaires, par l'uniformité de leur volume et de leur transparence incolore « et étaient ordinairement disséminées en quantités innombrables dans l'étendue d'un poumon souvent tout à fait sain », d'ailleurs, lorsqu'on incise, « on trouve au centre un point jaune et opaque, indice non équivoque du com-

mencement de leur transformation en tubercules jaunes cru ».

L'augmentation de volume des granulations ou leur conglomération réalisait des tubercules, la conglomération des tubercules formait des infiltrations.

Le tubercule devenait ainsi le véritable substratum de la phtisie.

Le tubercule, une fois constitué, augmentait de volume, confluaient avec d'autres tubercules voisins. La caséification du centre pouvait être suivie d'expulsion de ce caséum, laissant à sa place une lacune.

Mais l'histologie, à ses débuts, ne tarda pas à infirmer cette théorie.

Reinhardt montra que les infiltrations et les gros tubercules n'étaient autres que des lésions inflammatoires des alvéoles, que le caséum n'était, comme l'avait dit Broussais, que « du pus épaissi ». La nature inflammatoire de la phtisie devient certaine.

Virchow, puis Langhaus, étudièrent la nature histologique du tubercule jaune formé d'amas cellulaires organisés en follicules.

Virchow considère que la matière tuberculeuse, ou plutôt la matière caséuse, n'est pas un produit spécial, c'est un mode de terminaison de divers processus de nature néoplasique, phlegmasique, purulente ou catarrhale. Le poumon est le siège d'inflammations aiguës ou subaiguës, amenant la réplétion et l'obstruction des bronches et des alvéoles. Ces produits, par leur stagnation, subissent la métamorphose caséuse; suivant l'étendue des portions de poumon ainsi envahies, on a

l'hépatisation caséuse miliaire, le tubercule jaune, l'infiltration tuberculeuse jaune. « Rien n'autorise à décrire cette lésion comme tuberculeuse, car elle se développe tout à fait de même façon que l'hépatisation inflammatoire. »

Au contraire, Virchow est d'accord avec Laënnec en ce qui concerne la granulation grise. Pour lui, c'est un produit spécial, un néoplasme, la plus petite des tumeurs et qui est d'ailleurs susceptible de subir la transformation caséuse. La granulation seule, par sa structure spéciale, méritait le nom de tubercule, substratum de la tuberculose. Virchow ne faisait pas seulement une distinction d'après l'aspect des lésions, mais séparait nettement les deux processus, quant à leur nature. La distinction était donc assez profonde : l'infiltration était inflammatoire, la granulation était néoplasique et leur présence dans le même poumon résultait d'une association morbide et n'était pas deux formes différentes d'une même maladie.

Les infiltrations, la pneumonie caséuse ne contenant pas de néoplasies grises, c'est-à-dire de follicules, il sembla évident qu'il s'agissait là de deux processus différents et l'erreur de Laënnec devint certaine. L'école allemande, à la suite du célèbre anatomo-pathologiste Virchow, refusa, trente années durant, d'accepter la « pneumonie caséuse » comme un état particulier de la tuberculose du poumon. C'est ainsi que Niemeyer, en vulgarisant la doctrine de Virchow, admettait que les tubercules ne se développent que lorsque les pneumonies, qui ont précédé, se terminent par métamorphose

caséuse. Cela se résumait dans la célèbre formule : « Le plus grand danger auquel est exposé un phtisique, c'est de devenir tuberculeux ». Villemin, de 1865 à 1868, montrait que la tuberculose est inoculable, que les granulations et l'infiltration le sont également et que l'une des lésions peut reproduire l'autre chez l'animal.

La découverte par l'Allemand Koch du bacille tuberculeux, en 1882, clôturait la discussion et faisait triompher la théorie de l'unicité.

Cette unité qui semblait acquise, quant à l'agent provoquant les lésions tuberculeuses, puisque dans tous les cas on trouvait le bacille de Koch, ne l'était pas en ce qui concernait l'organisation des lésions.

La discussion se porta alors sur un autre plan. Longtemps encore on distingua deux grandes catégories de lésions tuberculeuses : les lésions folliculaires constructives, « productives » selon l'expression de l'école allemande, avec Aschoff, et les lésions non folliculaires, dites « exsudatives », par les mêmes auteurs.

La lésion élémentaire de la tuberculose productive était représentée par le follicule. Il comprend trois zones :

a) Son centre est occupé par une cellule géante de 20 à 40 μ . sur 30 à 80 μ . Ses contours sont nets, ovales. Le protoplasme de cette cellule se colore fortement par l'éosine, mais présente déjà des caractères de nécrobiose. On peut y compter 15 à 20 noyaux, disséminés à la périphérie, en couronne ou rassemblés à un pôle. Ils sont arrondis ou allongés et prennent bien les colorants.

b) Cette cellule géante est entourée de petites cellules épithéloïdes arrondies ou polygonales. Leurs contours sont souvent difficiles à distinguer. Leur protoplasme est clair et granuleux et annonce une prochaine dégénérescence. Le noyau est variable dans sa forme : allongé et pâle, ou rétracté et coloré.

c) Enfin, à l'extrême périphérie se trouvent des lymphocytes, petits éléments à noyau rond, opaque, entouré d'une mince couche protoplasmique.

La conglomération des follicules donnait la granulation. Les granulations formaient les nodules à centre caséux. Les nodules s'augmentaient par apports centrifuges et donnaient une masse caséuse nodulaire ou bien congloméraient; puis cette masse nodulaire s'excavait en son centre pour former une caverne. L'évolution ultérieure se faisait ainsi par extension centrifuge.

On continuait donc à différencier le processus de prolifération qui aboutissait à la granulation du processus d'exsudation qui amenait la pneumonie : c'était la thèse que soutenait Orth. Ce fut le sujet d'une longue controverse entre lui et Baumgarten. Pour lui les processus exsudatifs représentés par l'afflux de leucocytes prennent part à la formation du tubercule; quant à la pneumonie caséuse, le fait qu'on y trouve des cellules géantes et des cellules épithéloïdes atteste l'existence d'une prolifération.

Ces discussions furent importantes, elles ont maintenu la notion de la diversité essentielle des lésions tuberculeuses et ont été un argument facile quand on a cherché des lésions attribuables aux infections secondaires.

On mentionnait, à côté des apparences caractéristiques, des lésions « fluxionnaires collatérales », mais on n'en tenait aucun compte parce qu'on admettait qu'elles n'avaient pas la marque tuberculeuse; c'étaient des lésions inflammatoires banales, identiques à celles qu'on trouvait dans toutes les inflammations pulmonaires sous les multiples formes d'alvéolites connues.

Une des raisons pour lesquelles on leur refusait la spécificité tuberculeuse venait de ce qu'elles étaient loin d'être constantes : elles manquaient souvent à l'entour de certaines lésions considérées comme caractéristiques, ou au contraire elles étaient trop importantes et les masquaient.

Enfin, et surtout, on les considérait facilement comme des accidents surajoutés non tuberculeux. Bien des phthisiologues regardaient la pneumonie terminale des tuberculeux comme un accident pneumococcique.

C'est pourquoi la conception uniciste actuelle n'a aucun rapport avec la conception uniciste de l'époque de Grancher par exemple.

En effet, Grancher et surtout Charcot attribuaient à l'alvéolite pneumonique un rôle très secondaire dans la formation de la pneumonie caséeuse :

« Que les tubercules géants, dit Grancher, soient la lésion fondamentale et caractéristique de la pneumonie tuberculeuse, cela ne fait aucun doute; mais une question fort intéressante se pose immédiatement : ces tubercules sont-ils tout le processus ? Ne sont-ils pas accompagnés d'une inflammation du parenchyme pulmonaire, d'une pneumonie en un mot catarrhale ou fibrineuse, qui

donne sa part de symptômes et mérite une étude spéciale ? L'existence d'une pneumonie concomitante ne semble pas pouvoir être contestée. Elle est plus ou moins étendue, plus ou moins importante, selon les cas, mais elle existe toujours dans les formes aiguës. »

Et, plus loin, le même auteur écrit : « Il est inadmissible que les tubercules soient la cause unique et immédiate de tous les symptômes; quand deux jours après le frisson du début on constate tous les signes physiques d'une induration pulmonaire, souffle et matité, les tubercules, quelque nombreux qu'ils soient, ne sont pas les seuls coupables.

De même les crachats visqueux et rouillés sont la conséquence immédiate de la pneumonie; on peut en dire autant du frisson, quand il est violent, du point de côté et de l'hyperthermie passagère.

Il est donc probable que *l'évolution des tubercules, commencée silencieusement quelques semaines, quelques mois peut-être avant les accidents aigus*, subit une énergique poussée en avant, à l'heure où les accidents se produisent.

Le néoplasme grossit et se multiplie en même temps que le parenchyme, resté sain jusque là, s'enflamme. Cette inflammation est surtout épithéliale; la plupart des alvéoles sont remplies de cellules desquamées et gonflées de globules blancs et rouges, mais ils contiennent aussi de la fibrine, en réseau fibrillaire ou en granulations, comme il arrive du reste dans la broncho-pneumonie simple. L'hépatisation n'est donc pas lobaire et fibrineuse, mais lobaire et mixte.

Prend-elle une part à la caséification et à l'ulcération ultérieure du poumon ? Je ne le crois pas plus que Charcot. Toutes ces parties enflammées du poumon sont progressivement envahies par des tubercules, seuls et véritables agents de la destruction du tissu.

Il est donc possible et légitime en somme de faire la part de chacun des processus tuberculeux et pneumoniques qui s'associent pour former ce type morbide et bien nommé : « pneumonie tuberculeuse ».

Charcot, allant encore plus loin, ajoute :

« L'existence même de la dégénérescence casécuse des produits d'exsudation me paraît tout à fait compromise; il n'est nullement démontré que les produits d'inflammation vulgaire prennent une part sérieuse à la solidification jaune du poumon ; il va sans dire que par suite de l'extension progressive des nodules péribronchiques et des alvéoles déjà remplis au préalable par des produits inflammatoires, ceux-ci peuvent être englobés dans la trame embryonnaire de formation nouvelle et se retrouver, par conséquent, plus ou moins profondément altérés, entremêlés aux produits de la dégénérescence caséo-tuberculeuse que cette trame subit nécessairement à un moment donné. »

Nous voyons donc que ces lésions non spécifiques étaient considérées comme dues à un processus voisin et qu'on ne leur reconnaissait pas de place dans la formation du processus pneumonique.

Cette distinction entre les lésions tuberculeuses et les lésions inflammatoires associées parut de plus en

plus nécessaire; ce succès lui vint en particulier des études de MM. Mosny et Aviragnet.

Mosny, dans une observation, ne trouve qu'une très petite cavernule au sommet du poumon. Les foyers de broncho-pneumonie, au contraire, sont disséminés dans les poumons, ils sont même plus nombreux, plus confluents dans le poumon droit. Les examens microscopiques des coupes montrent l'absence de lésions histologiquement tuberculeuses : les recherches bactériologiques n'ont montré aucun bacille de la tuberculose, mais ont révélé la présence du streptocoque.

Hérard, Cornil et Hanot insistent sur la fréquence et l'importance de ces pneumonies pérítuberculeuses. Ils prétendent qu'il faut en discuter l'origine. Leur fréquence, leur constance même, en cas de tuberculose, ne saurait prouver qu'elles ne sont pas dues aux infections associées.

C'est également l'opinion d'Ortner qui, se fondant sur ses recherches bactériologiques, admet que les altérations pneumoniques sont l'œuvre du *Micrococcus pneumoniae* tandis que la caséification est due à l'action spécifique du bacille de Koch.

Sata, à son tour, défend la thèse des lésions associées, mais il établit des distinctions, il admet que le bacille tuberculeux peut causer des lésions pneumoniques autour des lésions spécifiques, mais il considère que ce sont des lésions de faible étendue, tandis que les lésions qui, au lieu de quelques alvéoles, remplissent plusieurs lobules ou même l'étendue presque complète d'un lobe, sont dues à l'intervention des infections secon-

daïres. Ce sont les « pneumonies mixtes » auxquelles il donne la première place.

Par contre, Frankel et Troje concluent de leurs recherches bactériologiques que ces lésions pneumoniques sont l'œuvre du bacille tuberculeux ou pour le cas où ne trouve pas le bacille ils soulevaient l'hypothèse de l'existence de toxines pathologiques secrétées par les bacilles. Ses recherches bactériologiques avaient également amené Straus à admettre l'origine tuberculeuse des lésions exsudatives de la tuberculose. C'était également l'opinion de Tendeloo.

Auclair reproduisit la pneumonie tuberculeuse par l'injection intra-trachéale des poisons retirés par lui des corps des bacilles tuberculeux : l'éthérine. Il a ainsi observé tous les stades de la pneumonie tuberculeuse : hépatisation fibrineuse, catarrhale, dégénérescence caséuse.

M. Halbron, dans sa thèse, réfute la théorie de l'association des germes pathogènes et prouve par l'expérimentation que les bacilles de Koch sont les seuls responsables de la pneumonie tuberculeuse.

Letulle, un peu plus tard, décrira la pneumonie tuberculeuse, mais il retiendra surtout la pneumonie caséuse qui représente le « tubercule géant ».

Letulle la décrivait ainsi :

« Dans les cas ordinaires, la pneumonie caséuse constituée s'offre à la vue avec tous les caractères qui lui furent imposés par le génie de Laënnec. Ce sont bien ces masses irrégulières d'un grand volume, d'un blanc jaunâtre, plus pâles, plus ternes, moins distinctes de la

substance du poumon que les tubercules ordinaires. Dans le cas où une ou plusieurs portions d'un lobe pulmonaire, un ou plusieurs lobes presque entiers sont envahis de la sorte, les parties atteintes paraissent tuméfiées et d'un blanc jaunâtre, uniforme ou moucheté de gris ardoise, quelquefois verdâtre.

« La surface de coupe est légèrement surélevée, plane, terne et sèche. La consistance des tissus ainsi infiltrés est ferme, onctueuse, caséiforme. Leur friabilité est grande. Souvent, déjà, le bloc caséeux s'est creusé, soit d'une ou de plusieurs cavités anfractueuses, cavernes aux bords mal limités, déchiquetés. »

C'est là, la description de l'infiltration jaune de Laënnec, mais cette caséification, massive, solide, résistant à la fonte, s'observe uniquement chez l'enfant, très rarement chez l'adulte. Ou, quand il nous est donné de la rencontrer, elle a subi déjà partiellement la fonte caséreuse.

Ce stade caséeux n'est pas le plus démonstratif puisque c'est un stade déjà très évolué. Mais c'est à lui que Letulle réserve le terme de pneumonie. Il ajoute : « L'infiltration grise et l'infiltration gélatiniforme ne sont que des lésions accessoires pré-pneumoniques ou péripneumoniques ».

Il constate lui-même qu'on assiste rarement au début de la lésion pneumonique; c'est pourquoi il est intéressant de rechercher les cas où l'on peut faire cette étude.

Cependant ces lésions échappent le plus souvent à l'observation, pour des raisons de configuration anatomique; rien n'est variable comme l'aspect de la pneu-

monie tuberculeuse. Il ne faut pas se figurer que, à côté de formes caséuses, elle se présentera comme une pneumonie en hépatisation rouge ou grise; sans doute cela peut se voir, mais le plus fréquemment on observe des aspects bâtards que l'on appelle splénisation, infiltration tuberculeuse, infiltration grise, infiltration gélatineuse, tous différents par des nuances ou des aspects importants. Il n'est pas jusqu'à l'œdème pulmonaire que l'on trouve assez souvent à l'autopsie des tuberculeux et qui ne doit être considéré comme une lésion pneumonique.

N'est-il pas le stade de la pneumonie franche, celui qu'on appelle engouement ?

MM. Rist et Ameuille disent :

« Pour comprendre ce qu'est la première lésion en date, dans la pneumonie, il faut attirer l'attention sur deux caractères de cette lésion pneumonique :

« 1° Sa capacité de régression complète, surabondamment démontrée par l'expérience clinique et radiologique;

« 2° Le fait qu'elle se transforme par places en des lésions d'apparence plus spécifiques : nodules sclérocaséux, cavernes tuberculeuses, toutes lésions durables et permanentes qui survivent indéfiniment à la disparition de l'alvéolite pneumonique. »

La pneumonie caséuse, en fait, n'est qu'un cas particulier des pneumonies tuberculeuses et qui se rencontre surtout chez l'enfant.

Elle a été facilement individualisée parce qu'elle

entraîne fatalement la mort et se trouve nettement à l'autopsie.

Par contre, dans la grande majorité des cas, les pneumonies tuberculeuses guérissent et ne comportent pas de vérification anatomique.

C'est pourquoi elles eurent d'abord une individualité clinique avant d'être rangées dans le cadre anatomo-pathologique. Les cliniciens les signalent tout en ne leur reconnaissant pas la nature tuberculeuse. Aussi Andraï dit « qu'il n'est pas rare d'observer des phthisiques qui, pendant la durée de leur maladie, ont éprouvé jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie ».

Grancher les reconnaît cliniquement et les isole sous le nom de spléno-pneumonie.

Enfin, Bezançon et Braun en donnent une description détaillée et montrent par l'expérience clinique et radiologique qu'elles peuvent régresser complètement.

C'est ainsi que progressivement la pneumonie tuberculeuse, dont la nature fut si longtemps discutée, prenait une individualité clinique. Il restait à décrire leur substratum anatomique.

Or, MM. Ameuille, Huguenin et Foulon ont montré que s'il y a peu d'autopsies pratiquées juste au moment où se produit la lésion diffuse initiale, qu'on appelle pneumonie initiale, du moins il peut y en avoir au cours de l'évolution de la maladie. D'autre part, il semble bien que l'on puisse superposer les signes radiologiques, stéthacoustiques et les symptômes généraux que l'on constate lors de la lésion primitive et des poussées évo-

lutives. Ce qui permet de croire que les poussées suivantes ressemblent de point en point à la lésion initiale.

Ces poussées diffuses, qui ne sont pas terminales, ont été étudiées et popularisées en Allemagne sous le nom d'infiltrats par Assmann.

Celles-ci aussi ne sont pas toujours très faciles à étudier, mais il y en a une que l'on est sûr de trouver à l'autopsie, c'est la poussée pneumonique qui va occuper le reste du parenchyme sain : la pneumonie terminale.

C'est elle que nous avons étudiée dans tous ses stades, qui ne vont d'ailleurs jamais très loin, et nous avons vu que ses lésions essentielles sont l'œdème, la splénisation et l'hépatisation, et que ces aspects macroscopiques correspondaient à des lésions d'alvéolites que nous avons décrites sous les noms d'alvéolites desquamatives, fibrino-diapédétiques, œdémateuse, œdémato-fibrineuse. Tous ces processus s'intriquent intimement.

Dans les lésions terminales que nous avons observées, nous avons rarement constaté un stade très avancé. Nos hépatisations les plus denses commençaient à peine à subir la fonte caséeuse.

Par contre, dans deux observations de deux pneumonies tuberculeuses primitives et relativement assez récentes (l'un de ces malades mourut subitement), nous avons pu constater des lésions beaucoup plus avancées, c'est-à-dire des lésions qui étaient en train de subir les modifications que le bacille de Koch allait leur imprimer.

En effet, la réaction initiale du parenchyme pulmonaire est la même au début, qu'il s'agisse d'infection à germes tels que le pneumocoque, ou qu'il s'agisse du

bacille de Koch; c'est secondairement qu'elle subira un mode évolutif à peu près spécifique dû aux toxines spéciales du bacille de Koch.

Ces altérations que le parenchyme pulmonaire va subir seront de deux sortes : la nécrose caséuse ou bien l'organisation. Une troisième alternative peut également se produire, c'est la restitution *ad integrum*, la résorption pneumonique, telle qu'on la constate dans la pneumonie franche, aiguë, à pneumocoques.

C'est vraisemblablement ce qui se produit dans les pneumonies curables identifiées par Bezançon et Braun, la spléno-pneumonie de l'enfant.

En résumé nous voyons l'intérêt de l'étude de la lésion terminale, qui nous montre un stade évolutif jeune de la pneumonie tuberculeuse, stade évolutif qu'on ne peut pratiquement jamais voir dans la pneumonie tuberculeuse primitive. C'est ce qui nous a engagé à faire cette étude pour essayer de montrer qu'elles peuvent être dans une certaine mesure le début et les stades évolutifs de la tuberculose pulmonaire.

CONCLUSIONS

1° On trouve constamment, à l'autopsie des tuberculeux morts de l'évolution naturelle de leur tuberculose, des lésions pulmonaires généralisées à type macroscopique d'infiltration et à type microscopique d'inflammation exsudative, qui paraissent causer la mort par l'oblitération de ce qui restait de parenchyme pulmonaire perméable.

2° L'expression clinique de ces lésions est peu connue, parce qu'elle suppose l'observation du tuberculeux dans les dernières heures de sa vie, à un moment où il n'intéresse guère le clinicien, et parce qu'à ce moment-là toutes les réactions pathologiques du tuberculeux sont du type « asthénique », c'est-à-dire très mal dessinées, très peu retentissantes.

3° Il paraît établi que ces lésions se produisent dans les dernières heures de la vie parce que, bien que condensantes, elles échappent presque toujours, même aux derniers examens radiologiques, à moins qu'ils n'aient été pratiqués en pleine agonie. Cependant l'examen clinique a souvent révélé un foyer de condensation à la dernière période de la vie.

4° Ces lésions paraissent être des lésions tuberculeuses et non des lésions de stase ou des altérations cadavériques parce que leur examen microscopique en dé-

montre la nature inflammatoire, y trouve souvent des caractères anatomiquement spécifiques et y révèle le plus souvent la présence du bacille tuberculeux.

La cause immédiate de leur apparition n'est pas évidente : on peut se demander encore s'ils sont d'origine bronchique ou d'origine sanguine.

5° Du point de vue anatomique, elles présentent un intérêt considérable parce qu'elles permettent d'étudier, à l'autopsie, les stades exsudatifs initiaux qui créent un foyer de tuberculose pulmonaire et qui sont le substratum du début d'une poussée évolutive.

Vu : Le Doyen
A. ROUSSY

Vu : Le Président de la Thèse
M. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.), HUGUENIN (R.), FOULON (P.). — Etude anatomo-clinique de la pneumonie tuberculeuse. (*Presse Médicale*, n° 59, 23 juillet 1930.)
- AMEUILLE (P.) et HUGUENIN (R.). — Forme nodulaire et forme diffuse de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale*, n° 41, 21 mai 1930.)
- AMEUILLE (P.) et RIBADEAU-DUMAS. — *Bull. Soc. Anatomique*. Octobre 1909.)
- ANDRAL. — *Clinique E. V.*, page 224.
- ARMAND-DELLIE, SAENZ et BERTRAND. — Présence d'éléments filtrables du bacille tuberculeux dans le sang d'un enfant atteint de granulie. (*Soc. de Biol.*, 20 octobre 1928.)
- AUCLAIR. — Les poisons du bacille tuberculeux humain. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse. (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1899, page 363.)
- AUCLAIR. — Intoxication tuberculeuse locale. La nature des processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch. (*Revue de la Tuberculose*, 1904.)
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. (Maloine, 1927.)
- BAYLE. — Recherche sur la phtisie pulmonaire. (Paris, 1810.)

- BEZANÇON et BRAUN. — Apoplexie tuberculeuse aiguë. (Paris, *Siècle Médical*, 20 janvier 1923.)
- BEZANÇON, F. DE SERBONNES et KREBS. — Mort subite chez un tuberculeux pulmonaire par lésion congestive diffuse et hémorragique du poumon. (*Revue de la Tuberculose*, 3^e série. Tome I, 1920.)
- BEZANÇON et BRAUN. — Recherches expérimentales sur la pathogénie dans les foyers tuberculeux secondaires du poumon. (*Bull. soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*. Séance du 3 mai 1901.)
- BINET L. — Recherches histophysiologiques sur le poumon. (*Presse Médicale*, n° 59, 24 juillet 1926.)
- BOY-TESSIER. — Le poumon cardiaque. (*Revue de Médecine*, n° 12, 1894.)
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. (Thèse de Paris, 1911.)
- CAUSSADE. — Brightisme et tuberculose pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1917, pages 1323-1325.)
- CAUSSADE et TARDIEU. — Cardiopathies et tuberculose pulmonaire. (*Annales de Méd.*, avril 1934, page 245.)
- CAUSSADE et TARDIEU. — La spléno-pneumonie. (*Revue Générale anatomo-clinique. Revue de Médecine*, n° 3, 1932, pages 141-151.)
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Œdème et congestion pulmonaire. (Alcan, édit., 1932.)
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — L'infiltration pulmonaire transsudative épituberculeuse. Etude anatomo-clinique et histologique. (*Revue de Médecine*, n° 3, 1927, pages 283 à 302.)

- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Les œdèmes au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Arch. méd. chir. de l'appareil respiratoire*. T. III. N° 31928.)
- COURCOUX. — Œdème, congestion, apoplexie, embolie pulmonaire. (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Tome I.)
- DELARUE. — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires. (Thèse Paris, 1930.)
- DELORE (P.) et CORDIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*. (Séance du 20 décembre 1921.)
- ERSKOW. — Recherches sur le sort des bacilles tuberculeux plus ou moins virulents chez des lapins après injections intra-veineuses. (*Soc. Danoise de Biol.*, 15 oct. 1926. C. R. Soc. de Biol. T. XCU. Page 1215.)
- GODEL. — Insuffisance cardiaque et formes congestives de la tuberculose. (*Pr. Méd.*, n° 38, 1928, p. 596-599.)
- GRANCHER J. — Maladies de l'appareil respiratoire. (Paris, 1890. Page 269.)
- HALBRON. — Tuberculose et infections associées. (Etude clinique et expérimentale.) (Thèse Paris, 1906.)
- HANOT. — Des rapports de l'inflammation avec la tuberculose. (Thèse d'agrégation, 1883, p. 91.)
- HUGUENIN R., FOULON et DELARUE J. — Le revêtement de l'alvéole pulmonaire. (*Ann. d'anatomie patholog.* T. V. N° 7. Juillet 1929.)
- LETULLE. — Le poumon. (Maloine, édit., 1925.)
- MÉNÉTRIER et LEGRAIN. — Infections aiguës, simultanées pneumococciques et tuberculeuses. (Hépatisation pneumonique et granulie.) (*Soc. Méd. des Hôpitaux*. 8 novembre 1912.)

- MÉNÉTRIER et DUFLOCQ. — Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phthisiques. (*Arch. Génér. de Méd.*, 1890.)
- ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse Lyon, 1912.)
- POZZI. — Sur une condition anatomique de l'œdème aigu du poulmon dans les maladies de l'appareil circulatoire. (*Annales de Médecine.*)
- RENON et GÉRAUDEL E. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire. (*Soc. de Biologie*, 27 déc. 1913, T. LXXV, p. 699, et 17 janv. 1914, T. LXXVI, p. 56.)
- RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse. (*Paris Médical*, 7 janvier 1922, n° 1, p. 14-21.)
- RIST. — La tuberculose. (Paris. Collin, 1927.)
- ROUSSY G., LEROUX et OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique. (T. I. Masson, 1933.)
- ROUTIER D. et OURY P. — Le poulmon cardiaque. (*Bull. Méd.* Décembre 1924.)
- SATA. — Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei lungenschwindsucht. (*Ziegler's Bertrage z. path. anatomie*. Trois. sup. 1899.)
- SATA. — Die Bedeutung des Mischinfection f. die Klinischen Erscheinungen und den Verlauf der Tuberkulose. (*Zeitschr. F. Tuberkulose u. Heilstättenwesen* bd. H. 1901. H. I.)
- STRAUSS. — Tuberculose et infections secondaires. (*La Semaine Médicale*, 1894. P. 2533.)
- STRAUSS. — La tuberculose et son bacille. (Paris, 1895.)

- TARDIEU. — Résolution d'un foyer pneumonique tuberculeux. (*Le Progrès Médical*, n° 27, 7 juillet 1923.)
- TARDIEU. — Foyers pneumoniques et tuberculeux. (*Le Progrès Médical*, n° 31, 4 août 1923.)
- TENDELOO. — Article anatomie pathol. in *Handbuch der ... Therapie der chronischen Lungensch. windsucht* de Schroeder et Blumenfeld. (Leipzig, 1904.)
- THAON. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose.
- THAON. — Des pneumonies tuberculeuses, leur évolution sous l'influence du bacille. (C. R. Soc. de Biologie, 1885, p. 582.)
- TRIPPIER R. — Du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. (Congrès de Washington, 1908. (Tome I. Première partie. P. 322.)
-

Imprimerie Spéciale de la Librairie LIPSCHUTZ. — Paris

